

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

VIII. JAHRGANG

MIT 12 ABBILDUNGEN



1936

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • JANUAR 1936 • HEFT 1

INHALT

Inhalt des VIII. Jahrganges siehe 4. Anzeigenseite (VI) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.



Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma Curta & Co. G. m. b. H., Berlin-Britz, bei, ferner Prospektkarten des Verlages Georg Thieme, Leipzig, „Vor 20 Jahren", 2. Folge: „Von den Dardanellen zum Sues", „Schultz, Übungsheft zum autogenen Training", „Weiler, Nervöse und seelische Störungen bei Teilnehmern am Weltkriege, ihre ärztliche und rechtliche Beurteilung", II. Teil, sowie eine Bestellkarte für die Einbanddecke der „Fortschritte der Neurologie . . ." 7. Jahrgang.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Prof. O. Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

I. Zusammenfassende Darstellungen

Die epileptischen Erkrankungen sind in der Berichtszeit zusammenfassend dargestellt worden in den Lehrbüchern von Joh. Lange und von W. Weygandt. Die Darstellung Weygandts geht zwar vom epileptischen Erbkreis aus, läßt dann aber das Konstitutionsproblem gegenüber der Häufung von klinischen Einzelheiten ziemlich in den Hintergrund treten. Näher brauche ich auf die Ausführungen Weygandts wohl schon deswegen nicht einzugehen, weil die Fragen der neueren Epilepsieforschungen darin nicht berührt werden. Das gilt leider auch für die Randgebiete der Epilepsie (Reflex-, Affektepilepsie, Eklampsie, Hysteroepilepsie, epileptoide Psychopathen), deren Darstellung — etwa daß „Psychopathen mit psychogener Reizbarkeit durch besondere Umstände in Epilepsie verfallen“ oder daß „bei echten Epileptikern unter stark einwirkenden psychischen Einflüssen, wohl von den Meningen her, Anfälle ausgelöst werden“ können — ja mit dem augenblicklichen Stand der Epilepsieforschung nicht ganz Schritt hält.

Das Epilepsiekapitel von Joh. Lange dagegen bringt in kurzen Zügen alles, was wir heute über die Krampfkrankheiten wissen. Da Joh. Lange dem Zwecke seines Buches entsprechend die Erörterung schwebender Probleme grundsätzlich vermieden hat — wie er in der Einleitung selbst sagt —, so finden sich nur wenige Anknüpfungspunkte für diesen Bericht. Besonders bemerkenswert erscheinen mir die Ausführungen Langes über den Verlauf der Epilepsie. Die von ihm als Oligoepilepsien herausgehobenen Epilepsien, die „im Leben nur wenige Anfälle machen und vielfach auch ohne tiefe Demenz verlaufen“, sind nach den Erfahrungen Langes nicht so selten, wie man gerne annimmt; sie halten sich vielfach auch in gehobenen Berufen. Das stimmt durchaus mit den letzten Äußerungen Redlichs überein, über die ich schon im Vorjahr berichtet habe.

Zu den zusammenfassenden Darstellungen darf ich auch das Übersichtsreferat F. Kehrers über den Ursachenkreis der Epilepsien rechnen, das sich keineswegs in der Aufzählung der exogenen Faktoren erschöpft; vielmehr beleuchtet Kehrer in prägnanter Übersicht zahlreiche Probleme der symptomatischen Epilepsien, so zwar, daß aus der Diskussion der vorhandenen Literatur sich überall neue und anregende Fragestellungen auftun. Einzelheiten kann ich hier nicht besprechen; doch möchte ich besonders hinweisen auf die Stellung-

nahme Kehrers zur ursächlichen Bedeutung physiologischer Zustände (Pubertät, Klimakterium, Schwangerschaft, Greisenalter) für die Epilepsie.

Auf die schönen Übersichtsreferate von F. Braun und von Steck auf der Frühjahrsversammlung der Schweizer Psychiater in Wil, die ganz unter dem Thema Epilepsie gestanden hat, kann ich leider erst näher eingehen, wenn sie im Druck vorliegen. Das gilt auch für eine Reihe von Vorträgen, die auf dieser Tagung gehalten worden sind.

II. Die symptomatischen Epilepsien

Im Epilepsiebericht des letzten Jahres habe ich die Vermutung ausgesprochen, daß in Zukunft differentialdiagnostische Erwägungen im Epilepsieschrifttum eine wachsende Rolle spielen werden. Diese Vermutung hat sich inzwischen bestätigt — eine Tatsache, die ich für sehr begrüßenswert halte. Denn wir werden erbbiologisch nur dann weiter arbeiten können, wenn wir mit reinlichen Abgrenzungsgesichtspunkten an die Frage der genuinen Epilepsie herangehen. Ich jedenfalls bin überzeugt, daß die Belastungsziffern der genuinen Epilepsie noch erheblich ansteigen werden, wenn erst alle symptomatischen Erkrankungen unter den Probanden ausgesiebt sind. Hier müssen Kliniker und Erbforscher einander in die Hände arbeiten.

Freilich muß das Problem der Vererbung der „genuinen“ Epilepsie erweitert werden nach der Frage einer erblichen Krampfdisposition überhaupt. Alle Erfahrenen kennen Menschen aus epileptischen Sippen, die erst nach einer schweren Hirnverletzung eine symptomatische Epilepsie bekommen. Wir alle kennen Familien, bei denen in mehreren Generationen (etwa ein Elter und ein oder mehrere Kinder) jeweils erst nach schwereren Hirnschäden epileptische Erkrankungen auftreten, die einzeln gesehen unbedingt als symptomatische Epilepsien angesprochen werden müssen, die aber ohne ererbte Krampfdisposition nicht denkbar sind.

All diesen Beobachtungen wird die Theorie von Bumke gerecht, der annimmt, daß es von der genuinen Epilepsie bis zu den leichtesten Formen symptomatischer Epilepsien eine gemeinsame vererbbare Krampfdisposition gibt, die im einen Falle so leicht sein kann, daß erst ein schwerer Hirnschaden zu Anfällen führt, das andere Mal aber so schwer, daß die Krampfanlage sich auch ohne äußere Schädlichkeiten durchsetzt.

Bei dem Bestreben, hier Klarheit zu schaffen, werden die „negativen“ Untersuchungen, die auf eine Verfeinerung der Diagnostik zugunsten der symptomatischen Epilepsien ausgehen — so wichtig und wertvoll sie auch sind —, immer nur die eine Seite unserer Forschungsarbeit darstellen können. Denn wichtiger noch ist die andere Seite des Problems: die positive Umgrenzung der „genuinen“ Epilepsie — Stertz hat ja bereits einen Vorstoß nach dieser Richtung gemacht — nicht nur von der erbbiologischen, sondern auch von der klinischen (psychologischen und somatischen) Seite her. Freilich überschneiden sich beide Aufgabenkreise in so vielen Punkten, daß die Lösung des einen kaum ohne die des anderen zu denken ist.

Den wichtigsten Beitrag zur Diagnose symptomatischer, besonders residualer Epilepsieformen hat im letzten Berichtsjahr Carl Schneider geliefert. Er stellt bei seinen Untersuchungen — unter Ablehnung der Enzephalographie —

die „schlichte klinische Untersuchung“ ganz in den Vordergrund, die auch dort noch Aufschlüsse bringen könne, wo das Enzephalogramm versage. Drei Reihen von Symptomen stehen dabei nach Carl Schneider zur Verfügung: Erstens die psychischen Symptome, denn der Residualepileptiker verhält sich psychisch anders als der genuine Epileptiker oder der prozeßhaft Hirnkranke; zumal dann, wenn die abgelaufene Hirnerkrankung zum Schwachsinn geführt hat, pflegt dieser recht charakteristisch anzumuten (Carl Schneider). Der psychische Gesamtzustand der Residualepileptiker ändert sich im allgemeinen nicht. Über 100 Residualepileptiker in Bethel mit ausgesprochenen infantilen Hemi- und Tetraplegien, die über 10 Jahre in ärztlicher Beobachtung neurologisch unverändert geblieben waren, erwiesen sich bei genauen Nachuntersuchungen in ihrem psychischen Zustandsbild als vollkommen unverändert — und zwar ohne Rücksicht auf die Zahl der Anfälle (5—200 große Anfälle im Jahre) und ihre Art (also keine deletäre Wirkung der Absenzen und Dämmerzustände). Die zweite Symptomenreihe, die bei der Unterscheidung der einzelnen Epilepsieformen weiterführen kann, sieht Carl Schneider also in den strukturellen Wandlungen des psychischen Bildes im Verlaufe der Krampferkrankung. Er unterscheidet dabei die Verblödungsformen der grob-morphologischen Hirnprozesse von der Verblödung der genuinen Epilepsie und weiter von der Verblödung durch Summation von unmittelbaren Hirnschädigungen durch den Anfallsvorgang und der Verblödung durch Hirnkontusionen durch Sturz im Anfall. (C. Schneider spricht dabei — warum, vermag ich nicht einzusehen — durchgehend von Contrecoup statt von Kontusionen). Endlich anerkennt er die Verbindung der verschiedenen Möglichkeiten in verschiedener Form. Die dritte Symptomenreihe endlich, die C. Schneider bei seinen Untersuchungen aufgreift, zielt auf eine Verfeinerung der neurologischen Diagnose der zerebralen Kinderlähmung zur Erkennung der residualen Epilepsieformen ab. Diese Untersuchungsreihe hat Carl Schneider bereits weiter ausgebaut. Im Vordergrunde stehen dabei Untersuchungen der Hände, die an die bekannten athetotischen Dauerhaltungen Bostroems bei Hemiathetose bzw. zerebraler Kinderlähmung anschließen. Carl Schneider zeigt nun, daß es von diesen schwereren Veränderungen der Handstellung und Fingerhaltung alle Übergänge gibt bis zu leichten Abweichungen, die bisher der Beobachtung zum Teil entgangen sind. Die athetotische Dauerhaltung muß nicht die ganze Hand, sie kann auch nur einzelne Finger (am deutlichsten 2.—4. Finger) in Form der sog. „Bajonettstellung“ betreffen (bajonettähnliche Knickung der Fingerachse, leistenförmiges Vorspringen der Strecksehne, häufig auch Subluxation der Fingermittelgelenke und Beugung des Fingerendgelenkes). In leichteren Fällen wird die „Überstreckungshaltung“ nur an dem Vorspringen der Strecksehnen und an den leichten Subluxationsstellungen der Gelenke erkannt, die fast regelmäßig mit einer Beugedauerhaltung der Fingerendgelenke vergesellschaftet sind — eine Kombination von Überstreckung im Mittelgelenk und Beugung im Fingerendgelenk, die dem Gesunden vollkommen unmöglich ist.

Weitere feinere Veränderungen hat Carl Schneider in einer Umkehr der Fingerlängenverhältnisse gefunden: normalerweise überragt der 4. Finger die Länge des Zeigefingers (bei gleichmäßig ausgestreckter Hand auf fester Unterlage). Dieses Längenverhältnis kann nun mit oder ohne gleichzeitige Bajonettstellung als Ausdruck leichtester Formen zerebraler Kinderlähmung gestört und um-

gekehrt sein, so daß der Zeigefinger an Länge den Ringfinger übertrifft; es muß also der 4. Finger mitsamt seinem Metakarpale eine Verkürzung erfahren haben. Diese Befunde haben aber nur dann Bedeutung, wenn es sich um eine Umkehr des Längenverhältnisses an einer Hand handelt; denn das beiderseitige Vorstehen der Zeigefingerspitze über die des Ringfingers kommt — vor allem bei Frauen — auch innerhalb der Gesundheitsbreite vor.

Häufig ist übrigens bei so veränderten Händen das frühkindliche Fettpolster auf den Fingerrücken bis in die spätesten Lebensjahre hinein erhalten. Endlich ist bei sonst nicht deutlichen Paresen dieser Art das Unvermögen der Handstreckung ein feineres Kennzeichen. Es kommt beim Versuch, Hand und Finger gerade vorzustrecken, zu einer Vertracktheit der Handhaltung, so zwar, daß das Handgelenk gebeugt bleibt, während die Finger, oft bis in die Endgelenke hinein, überstreckt sind (Carl Schneider). Die bloße Überstreckbarkeit der Fingermittelgelenke allein hat dagegen nur geringen, die der Grundgelenke sicher keinen diagnostischen Wert.

Die Bedeutung dieser Beobachtungen liegt aber nun darin, daß alle diese Form- und Haltungsveränderungen von Finger und Hand nicht nur bei den schweren und typischen zerebralen Kinderlähmungen vorkommen, sondern auch bei den leichten und leichtesten Formen, die sonst kaum zu erkennen und zu deuten sind. So können sich die einzelnen „Fingersymptome" gelegentlich nur mit leichten gleichseitigen Pyramidenzeichen vergesellschaften oder auch ohne alle sonstigen Zeichen der Hemiparese zeigen. Es darf natürlich nicht verschwiegen werden, daß die Bajonettform der Finger sowohl bei den schweren als auch erst recht bei den leichteren Formen der infantilen Hemiplegie fehlen kann. Carl Schneider hat alle diese Möglichkeiten in seiner Arbeit mit kasuistischen Beispielen belegt.

Um so größer aber ist der diagnostische Wert dieser Fingersymptome für die Feststellung der residualen Epilepsie, wenn sie in irgendeiner Form vorhanden sind. Selbstverständlich finden sich diese Veränderungen nicht nur bei Epileptischen, sondern ebenso bei Schwachsinnigen; sie sind ja nur Ausdruck frühkindlicher Hirnschädigungen, vor allem der Porenzephalie und Narbenmikrogyrie; gelegentlich hat Schneider sie auch bei tuberöser Sklerose und Hämangiomen des Hemisphärenmarkes beobachtet.

Ebenso wie die schweren Hemiplegien nach Carl Schneider bei den Residualepileptischen häufiger sind als bei den Schwachsinnigen, ebenso sollen sich auch diese leichteren Residuen bei den Epileptischen häufiger finden als bei den Schwachsinnigen. Wann sich diese Bajonettform ausbildet, läßt sich wohl noch nicht mit Sicherheit sagen; jedenfalls hat Schneider die Bajonettform schon bei Kindern nicht mehr gefunden, deren Hirnschädigung sicher erst im 4. und 5. Lebensjahr stattgefunden hat. Es ist wahrscheinlich, daß der Hirnschaden intrauterin, intra partum, spätestens aber innerhalb des 1. Lebensjahres stattfinden muß, wenn es noch zur Ausbildung der besprochenen Handveränderungen kommen soll. — Natürlich drängt sich hier die Frage auf, ob sich solche feinere Veränderungen nicht etwa bei Linkshändern nachweisen lassen — gemäß der alten Theorie, die Linkshändigkeit sei ein Ergebnis leichter rechtsseitiger Hemiparesen. Untersuchungen an Schulkindern, die wir zur Zeit durchführen, machen das wahrscheinlich, lassen ein endgültiges Urteil aber noch nicht zu.

Sehr wichtig ist übrigens, daß C. Schneider die Zahl der genuinen Epileptiker nur auf etwa ein Fünftel bis ein Zehntel der Gesamtzahl der Epileptischen in Bethel schätzt; allerdings fordert auch er, wenn ich ihn recht verstehe, ähnlich wie Stertz, eine positive Diagnose der genuinen Epilepsien, welche „über das Fehlen aller die Diagnose residuale bzw. symptomatische Epilepsie stützenden anamnestischen, erbbiologischen und neurologischen Anhaltspunkte hinaus durch ihren psychischen Gesamthabitus und die Struktur ihrer psychotischen Phasen als eigenartig gekennzeichnet sind".

In einem Punkte freilich, in der Ablehnung der Enzephalographie, vermag ich mich Carl Schneider nicht anzuschließen; seine Ablehnung des Eingriffes aus Ersparnisgründen (Kosten der öffentlichen Fürsorge!) wird jeder teilen, wenn er auf den Eingriff verzichten kann; aber wir können die Enzephalographie gerade aus ärztlichen Gründen in vielen Fällen nicht entbehren. Bei Verdacht auf Residualepilepsie werden wir sie — sind die Schneiderschen Symptome vorhanden — heute vielleicht nicht mehr anzuwenden brauchen, obwohl gerade die Enzephalographie zur Bestätigung der Schneiderschen Befunde herangezogen werden könnte. Aber bei dem großen Heer von symptomatischen Epilepsien sonst werden wir auf die Darstellung der Liquorräume im Röntgenbild ebensowenig verzichten wollen wie etwa auf die Kontrastdarstellung der Verdauungswege bei intestinalen Erkrankungen. Die Beobachtungen, in denen ein Hirntumor jahre- und selbst jahrzehntelang unter dem Bilde einer genuin-epileptischen Erkrankung verläuft, sind doch häufiger als im allgemeinen angenommen wird; ich darf hier, um ein Beispiel herauszugreifen, nur auf die enorm langsam wachsenden Astrozytome des Schläfenlappens (Ganner und Stiefler) hinweisen. Bei den steigenden Erfolgen der modernen Hirntumorchirurgie, auch in Deutschland, würde ich jedenfalls die Unterlassung der Enzephalo- oder Ventrikulographie in solchen Fällen als einen Kunstfehler betrachten. Ich stimme H. C. Gloz deswegen durchaus bei, wenn er — gerade im Sterilisationsverfahren — bei Epileptikern die Erschöpfung aller diagnostischen Hilfsmittel fordert. Bei dem Kranken von H. C. Gloz, der seit 7 Jahren an epileptischen Anfällen litt und der bis dahin immer als genuiner Epileptiker lief (kein neurologischer Befund), hat erst das Enzephalogramm (Verlegung des rechten Seitenventrikels und Kalkschatten im rechten Stirnhirn) ein Oligodendrogliom des rechten Stirnhirns (Operation!) aufgedeckt. Wand hat bei 13 von 30 Epileptikern erhebliche organische Veränderungen (darunter 3 Tumoren!) durch die Enzephalographie festgestellt, die mit klinischen Methoden nicht zugänglich gewesen sind. Hier schließen sich auch die vier Stirnhirntumoren von Obregia, I. und S. Constantinesco an, deren lange Zeit einziges oder doch dominierendes Symptom gehäufte epileptische Anfälle gewesen sind. Auch die beiden Fälle von Riser und Ducuing (Gliome des Parieto-Temporalgebietes und des Lobus paracentralis — jahrelang gleichbleibende Anfälle ohne Tumorsymptome) gehören hierher. Wie wichtig die Röntgenuntersuchung bei epileptischen Anfällen ist, beweisen auch die neuen Beobachtungen von Fritz Becher über symptomatische Epilepsie bei Hirnzystizerken (Verteilung der spindelförmigen Kalkherde im Ausbreitungsgebiet der Arteria fossae Sylvii). Auf eine ähnliche Beobachtung von Denny-Brown soll nur kurz verwiesen werden; sein Kranker allerdings (Epilepsie seit 7 Jahren, Status epilepticus!) hatte neben leichten Pyramidenzeichen eine Optikusatrophie nach Neuritis, welche als Ausdruck eines Hydro-

zephalus oder basalmeningitischer Vorgänge bei der Zystizerkose nicht ganz selten sein soll.

Freilich, in seltenen Fällen werden auch die modernen klinischen Untersuchungsmethoden gelegentlich nicht zum Ziele führen; aber daß wir deswegen auf sie vollkommen verzichten sollen, wird daraus niemand ableiten wollen. So hat in einer Beobachtung von Bufano erst die Autopsie ein paraselläres Aneurysma der Carotis interna aufgedeckt; ob sich die (2 Jahre lang schon bestehenden) epileptischen Anfälle allerdings so geradlinig auf die Druckwirkung des Aneurysmas gegen Tubergegend und Hippokampus zurückführen lassen, wie Bufano das offenbar möchte, will ich dahingestellt sein lassen; jedenfalls wird man mit einer Faktorenkoppelung (gleichzeitig kongenitale Hypoplasie des zerebralen Gefäßsystems und Pankreasdiabetes) rechnen müssen. — Solche parasellären Karotisaneurysmen können auch auf traumatischem Wege (Steckschuß) entstehen, wie in einer sehr eindrucksvollen Beobachtung von Neander; sein Kranker hatte mit 17 Jahren die Schußverletzung und mit 25 Jahren den ersten epileptischen Anfall erlitten; die generalisierten Anfälle mit Geschmacksaura hielten dann 15 Jahre lang an, bis eine erhebliche Verschlechterung (Anfallshäufung, epileptische Verwirrtheitszustände) zur Operation (1 Tag später Exitus) zwang.

Die traumatische Epilepsie ist im letzten Jahr sonst nur Gegenstand weniger Arbeiten gewesen. Feinberg, der von 47130 Kopfverletzungen ausgeht, findet nur 50 traumatische Epilepsien. Seine Arbeit ist im übrigen ebenso wie ein Referat von Karl Vogeler vorwiegend chirurgisch orientiert, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen.

Über einen neuen Fall von symptomatischer Epilepsie (nach Schädelfraktur mit Mastoiditis), bei der keine Krampfanfälle, sondern nur psychische Äquivalente aufgetreten sind, berichten Marchand und Micoud.

Mit den epileptischen Anfällen bei chronischer Encephalitis epidemica beschäftigen sich die Arbeiten von Agostini und von L. Mori; aus ihnen geht die bekannte Tatsache hervor, daß epileptische Anfälle bei der Economoschen Krankheit — in allen Stadien — sehr selten sind, daß die tonischen Krampfkomponenten überwiegen und daß die epileptischen Anfälle selten rein auftreten, vielmehr häufig mit Crampi einzelner Gebiete, Tremoren, Blickkrämpfen usw. einhergehen.

Besonders wichtig erscheint mir die neue Mitteilung von Schaltenbrand über eine symptomatische Epilepsie nach Röntgenbestrahlung des Kopfes im Kindesalter. Es kann, wie Schaltenbrand zeigt, infolge therapeutischer Bestrahlungen nach einer Latenzzeit von 1—3 Jahren zu ausgedehnten Wachstumsschädigungen und Atrophien der Haut, der Schädeldecke, der Meningen und des Hirns (Pachymeningitis, Hirnatrophie) mit epileptischen Anfällen, Wachstumsstörungen, Hemiparesen, Hirndruckerscheinungen und Schwachsinn kommen. Die Indikation zur Bestrahlung gerade des kindlichen Schädels muß also besonders sorgsam gestellt werden. Diese klinischen Erfahrungen Schaltenbrands stimmen gut überein mit den schönen experimentellen Untersuchungen von Scholz. Die Frühreaktionen des Zentralorganes nach Bestrahlungen sind meist leichtere Entzündungserscheinungen am intrazerebralen Gefäßapparat, Vorgänge, die zunächst noch reversibel sind. Die Spätschädigungen dagegen stellen sich in Form von multiplen kleineren und größeren Totalnekrosen (seltener reine

Blutungen) ein; da immer neue Nekrosen und Blutungen auftreten, wenn die Tiere nicht erliegen, so kann das Bild einer fortschreitenden Hirnerkrankung entstehen (Scholz).

Ernst Hofmann berichtet mit dem „Bestreben", „den Bereich der genuinen Epilepsie einzuengen", über die Häufigkeit von Askarisinfektionen bei den Epileptikern der Steiermark. Seine Untersuchungen beweisen meines Erachtens nur, daß die Ergebnisse immunbiologischer Methoden (Abderhalden-Dialysierversuch und Kutanreaktionen auf Askarisantigen) noch immer mit größter Vorsicht aufgenommen werden müssen. Der Beweis einer „Wurmätiologie" epileptischer Erkrankungen aber wird durch diese Untersuchungen in keiner Weise erbracht, um so weniger, als klinische Gesichtspunkte bei Ernst Hofmann gar nicht zu Wort kommen. Deswegen ist wohl auch die zum „Lehrsatz" gestempelte Forderung Hofmanns, bei „allen epileptischen Symptomenkomplexen" derartige Untersuchungen durchzuführen, keineswegs spruchreif.

III. Die epileptische Anlage

So unentbehrlich alle Untersuchungen über die symptomatischen Epilepsien und alle Bemühungen um eine negative Umgrenzung der genuinen Epilepsie heute noch sind, so notwendig ist auf die Dauer — wie wir oben schon gesagt haben — eine positive Diagnose der genuinen Epilepsie; ich kann mich Fleck durchaus nicht anschließen, der in der negativen Umgrenzung der genuinen Epilepsie eine Tatsache sieht, „mit der man sich abfinden muß". Ebensowenig werden die Kehrerschen Formulierungen befriedigen, daß auch „eine negative Bestimmung etwas Positives sein kann". Hier sind so gut wie alle Probleme noch vollkommen ungelöst. Die Erbforscher allein werden diese Aufgaben nicht befriedigend angehen können, wenn ihnen nicht exakte klinische Untersuchungen als Schrittmacher dienen.

Wesentliche klinische Fortschritte sind hier im letzten Jahre nicht erzielt worden, so wichtig und interessant manche Arbeiten und Einzelheiten auch sind; sie sind — soviel ich sehe — vor allem deswegen nicht erzielt worden, weil es an neuen Ansätzen fehlt. Die meisten Untersuchungen über die epileptische Konstitution bewegen sich in alten Geleisen und bringen so nur Bestätigungen und Ergänzungen, vereinzelt auch gewisse Widerlegungen alter Tatbestände. Bevor ich auf diese Konstitutionsuntersuchungen eingehe, ist es notwendig, auf die neuesten erbbiologisch orientierten Arbeiten über Epilepsie hinzuweisen; wieder möchte ich mich darin — im Hinblick auf die ausführlichen Sammelberichte Luxenburgers — kurz fassen.

Der Berliner Vortrag von Heinrich Schulte (aus der Bonhoefferschen Klinik) ist inzwischen in zwei ausführlichen Abhandlungen erschienen. Er findet bei 10 eineiigen Zwillingspaaren nur zweimal Konkordanz hinsichtlich der Anfälle. Da er gleichzeitig eine weit über dem Durchschnitt der Normalbevölkerung liegende Zwillingshäufigkeit bei den Epileptikern der Charité feststellt, ergibt sich für ihn der Verdacht, daß „in der Zwillingschaft selbst ein disponierendes Moment für die epileptische Erkrankung liegen könne". Dieser Verdacht wird weiter bestärkt durch die Tatsache, daß in 7 Fällen von den 8 diskordanten eineiigen Zwillingspaaren der epileptische Partner der erstgeborene ist und in der Mehrzahl der Fälle den ersten Partus der Mutter darstellt. Neben der Frage

der Geburtsschädigung selbst werden von Schulte aber auch noch weitere Faktoren zur Erklärung der Diskordanz ins Auge gefaßt, vor allem frühkindliche Infektionskrankheiten (die mit sehr eindrucksvollen Beispielen belegt werden) und gewisse Schädelanomalien, die sich in typischer Weise bei den epileptischen Partnern zeigen. Von den 6 diskordanten eineiigen Zwillingen, bei denen jeweils zur gleichen Zeit Schädelaufnahmen gemacht wurden, stimmen die Schädelkonturen nur bei einem Paar vollkommen überein. In den 5 anderen Fällen ist beim kranken Partner der Abstand zwischen oberem Klivuswinkel und entferntestem Punkt des Okziputs verkürzt, in 4 Fällen ist beim kranken Partner zugleich das Schädeldach erhöht (Kompensation der turrizephalen Verkürzung). In 4 Fällen sind beim kranken Partner die Impressiones digitatae verstärkt, vor allem in der hinteren Schädelgrube, und am stärksten bei dem Kranken, der keine kompensatorische Erhöhung des Schädeldaches aufweist (er ist interessanterweise zugleich der einzige mit einem neurologischen Befund: einem grobschlägigen Nystagmus nach rechts). Schließlich findet sich bei drei epileptischen Partnern eine Verbreiterung der Schläfenpartien.

Aus diesen sämtlichen Anomalien bei den kranken Partnern schließt Schulte in Anlehnung an Reichardt auf ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen bei den Epileptikern, besonders aber auf abnorme Druckverhältnisse in der hinteren Schädelgrube, die ja auch Anton schon vor einem Jahrzehnt bei Operationen (pulsloses Kleinhirn bei Freilegung) behauptet hat. Die Turmschädelbildung selbst aber betrachtet Schulte als ein Ergebnis der besonderen intrauterinen Lage- und Wachstumsbedingungen der Zwillinge.

Die recht summarischen Untersuchungen von Gertrud Stroessler widersprechen den Ergebnissen von Schulte in einigen Punkten: so seien epileptische Zwillinge „keineswegs häufiger als nichtepileptische Zwillinge“, auf 100 epileptische Einlinge treffe nur 1 epileptischer Zwilling!

Für die Zwillingspathologie ist aus der Arbeit von Gertrud Stroessler kaum etwas zu gewinnen, da die Eiigkeitsdiagnose ganz mangelhaft aufgebaut wird. Wenn man die Anfallskonkordanz bei der Eiigkeitsdiagnose — wenn auch nicht expressis verbis — mitverwertet, so müssen sich natürlich die Eineiigen am Ende wieder konkordant, die Zweieiigen diskordant verhalten. Ebenso sind die symptomatischen Epilepsien bei ihr wenig straff begründet. Offenbar legt Gertrud Stroessler auf exaktere Zwillingsuntersuchungen keinen großen Wert. Wenn ich sie recht verstehe, so will sie vor allem zeigen, daß die prozentualen Verhältnisse über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn sich bei den epileptischen Zwillingen nicht wesentlich anders verhalten als bei den epileptischen Einlingen. Gertrud Stroessler schließt deshalb, daß die Zwillingskindschaft an sich also nicht zur Epilepsie „prädisponieren“ könne; Zwillinge seien für Epilepsie nicht anfälliger als Einlinge — ein Ergebnis wiederum, das dem Ansatz von Heinrich Schulte vollkommen widerspricht.

A. I. Rosanoff, L. M. Handy und I. A. Rosanoff berichten über ein reichhaltiges Material (107 Fälle) von epileptischen Zwillingen, das allerdings schon Conrad in seinem Referat mit kritischen Anmerkungen (mangelhafte Darstellung der Materialgewinnung und der Eiigkeitsdiagnose, ungebührliche Erweiterung des Konkordanzbegriffes auf Psychopathie, Paralyse und Hirntumoren) versehen hat. Unter ihren 23 eineiigen Zwillingen finden die beiden Rosanoffs und Handy 14 konkordante, unter den 84 zweieiigen Zwillingen

20 konkordante Paare. Die diskordanten Eineiigen geben ihnen zu ähnlichen Erwägungen über die Rolle des Geburtstraumas und anderer exogener Faktoren (Enzephalitis, Masern) Anlaß wie Schulte. Ein hereditärer Faktor liege bei der Epilepsie ohne Zweifel vor, er genüge jedoch häufig nicht für die „Entstehung" der Epilepsie; der Hereditätsfaktor sei auch keine unerläßliche Vorbedingung für das Auftreten epileptischer Erkrankungen — eine ähnliche Formulierung also, wie wir sie auch von französischen Autoren gewöhnt sind. Das Geburtstrauma spiele eine ganz wesentliche Rolle; allerdings müsse ihm eine besondere Vulnerabilität des Zentralorgans entgegenkommen, die wiederum mehrere ursächliche Faktoren (erblicher [!] Faktor, Frühgeburt und Untergewicht, Mehrlingsgeburt) haben könne.

Schließlich ist unter den erbbiologisch orientierten Arbeiten noch ein kasuistischer Beitrag über ein eineiiges Zwillingspaar von McBroom und R. C. Gray zu erwähnen (Ausbruch der Anfälle im gleichen Alter, dann aber erhebliche Häufung der Anfälle bei der Zweitgeborenen).

W. Freeman untersucht an einem diskordanten eineiigen Zwillingspaar die Frage, ob der epileptische Charakter in der Konstitution begründet oder eine Folge der Anfälle ist. In der egozentrischen Grundhaltung, die auch bei der anfallsfreien Zwillingsschwester ausgeprägt ist, sieht Freeman ein primäres epileptisches Charaktermerkmal. Für die Religiosität dagegen nimmt er Umwelteinflüsse an. Alle übrigen Züge des epileptischen Charakters sind nur bei der Anfallskranken vorhanden und werden deswegen von Freeman als sekundäre Krankheitssymptome gedeutet, die von der Progredienz der Erkrankung und von den kleinen Anfällen abhängig sein sollen.

Alle diese Zwillingsstudien werden überflügelt von der sorgfältigen Arbeit Klaus Conrads (aus dem Rüdinschen Institut) über eine Serie von 253 Zwillingspaaren. Die Arbeit liegt bisher nur im Manuskript vor; Herr Conrad hat mir in liebenswürdiger Weise Einblick gewährt. Bei ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit möchte ich die hauptsächlichsten Ergebnisse schon in diesem Sammelbericht bringen. Im nächsten Bericht werde ich ausführlich darauf zurückkommen, um so mehr, als Conrad die kasuistischen Einzelheiten erst in einer zweiten Arbeit bringen wird. Das Material Conrads unterscheidet sich von den meisten anderen Arbeiten dadurch, daß es auslesefrei gewonnen und deshalb wirklich repräsentativ ist. Das Ausgangsmaterial sind 17030 Epileptiker (genuine und symptomatische), die sich an einem bestimmten Stichtag in 278 deutschen Anstalten befunden haben. Ebenso ist die Bestimmung der Eiigkeit bei Conrad vorbildlich.

Das Gesamtmaterial bestätigt die hier schon erörterte Tatsache, daß die Zwillingshäufigkeit bei den Epileptikern beträchtlich über der Zwillingshäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung liegt. Da für diese Erscheinung sowohl eine exogene (die wir oben schon gestreift haben) wie eine endogene Erklärung (Anlage zu Zwillingen und zu Epilepsie sind korreliert) möglich ist, geht Conrad zunächst diesen Fragen näher nach. Er stellt an seinem Material fest, daß die Zwillingserhöhung lediglich die Zweieiigen betrifft und daß sich diese Zweieiigenhäufigkeit auch unter den Geschwistern der Probanden findet. So erklärt Conrad auf Grund seiner Untersuchungen die Zwillingserhöhung aus einer Vermehrung der durch Polyovulation entstehenden Zwillinge. Daraus ergibt sich für ihn eine Korrelation der Anlage zu Polyovulation und der Epilepsie, in denen er

Symptome eines „weiten genotypischen Syndromes“ sieht, das „wir vorläufig noch nicht näher umreißen können“ (Conrad).

Die Partneruntersuchung ergibt im Gesamtmaterial eine Konkordanzziffer von 66,6% bei den Eineiigen gegenüber 3,1% bei den Zweieiigen (das ist genau die Ziffer der Geschwisterbelastung!). Diese Ziffern des Gesamtmaterials, bei denen „noch keine subjektiven Momente durch die Scheidung in idiopathische und symptomatische Formen wirksam“ gewesen sind, geben den Beweis dafür, „daß Erbanlagefaktoren einen bestimmten Einfluß für das Zustandekommen der Epilepsie haben, mit anderen Worten, daß doch ein überwiegend großer Teil der Epilepsien weit an jenem Pol der Variationsreihe liegt, an dem das Kräfteverhältnis von Anlage und Umwelt zugunsten der Anlage verschoben ist, so daß Umweltfaktoren zwar die Art der Manifestation, nicht aber die Tatsache der Manifestation der Erbanlage selbst wesentlich beeinflussen“ (Conrad).

Wird das Material in symptomatische und genuine Epilepsien geschieden, so steigt die Konkordanzziffer für die idiopathischen Formen auf 86,3%!

Die Berechnung der Manifestationswahrscheinlichkeit ergibt für das Gesamtmaterial Conrads einen Wert von 80%, für die genuine Form einen Wert von 96%. Die Anlage zur Epilepsie setzt sich bei dieser Form also „mit fast absoluter Penetranz“ durch (Conrad).

So kann Conrad den Ansichten Rosanoffs (daß erbliche Faktoren zwar zweifellos existieren, aber nicht unbedingt vorhanden sein müssen, was durch den hohen Prozentsatz der Konkordanz bei Zweieiigen bewiesen werde) entgegentreten. Ob Erbfaktoren für das Zustandekommen jeder Form der Epilepsie vorhanden sein müssen, darüber können leider weder das Material Rosanoffs noch die eigenen Ergebnisse Conrads Aufschluß geben.

Gerum hat in einem Baden-Badener Vortrag die erblichen Beziehungen epileptoider Erkrankungen zur Epilepsie vom Standpunkt einer klinischen Konstitutionsforschung dargestellt. Ausgangspunkt der Untersuchungen Gerums ist der Standpunkt Kleists, daß Pyknolepsie, Narkolepsie, Migräne, episodische Dämmerzustände usw. Radikale seien, die auch außerhalb der Krankheit Epilepsie vorkämen. Es gäbe eben „neben der Epilepsie, die alle diese Radikale umschließt, mehrere seltenere und symptomärmere, bisweilen monosymptomatische Erkrankungen; außerdem die epileptoiden Psychopathen als konstitutionelle Dauerzustände, die wieder nur gewisse Züge der Gesamtkrankheit Epilepsie zur Darstellung bringen“. Was diese Vielheit selbständiger Konstitutionseinheiten in der Epilepsie und im Stammbaum der Epileptiker zusammenhält, sei noch unklar (Gerum); Kleist hat von einer „Affinität“ gesprochen, die die Konstitutionselemente verbindet. Gerum hat nun den Nachweis erbringen können, daß eine sehr große Zahl „der epileptoiden Merkmale“ sich selbständig vererbt. „Bei allen Epileptikern, welche mehrere epileptoide Merkmale aufwiesen, konnte gezeigt werden, wie diese Merkmale gleichsam von den verschiedensten Vorfahren eingesammelt und zusammengetragen waren und wie dann wieder diese gleichen Merkmale von Probanden auf die verschiedensten Nachkommen bald einzeln, bald mehrere in einem Verband verstreut wurden“ (Gerum). So seien manche dieser einzelnen Radikale, „deren selbständiges Mendeln wir nachweisen konnten“ (Gerum), bereits „gebrauchsfertige“, nicht weiter aufspaltbare Merkmale. Die „selbständige Vererbung“ der episodischen Dämmerzustände

und der „epileptoiden Verstimmungszustände" kann zwar nach Gerum ebenfalls häufig nachgewiesen werden, doch nehmen beide offenbar nicht selten Konstitutionselemente anderer Erbkreise auf. —

„So gelingt es, die Selbständigkeit der epileptoiden Merkmale zu einem großen Teil zu belegen und zu zeigen, daß in der Krampfepilepsie mannigfache epileptoide Merkmale durch eine Affinität verbunden sind" (Gerum). Die große Mehrzahl der genuinen Epilepsiefälle weise diese Affinität zu den verschiedenen epileptoiden Merkmalen tatsächlich auf. „Wenn wir aber in dieser Affinität eine irgendwie geartete koppelnde Eigenschaft der die Epilepsie verursachenden Gene erkennen, so ist das gehäufte Vorkommen epileptoider Radikale ein Hinweis darauf, daß diese so belasteten genuinen Epilepsien eben nichts anderes sind als erbliche Epilepsien" (Gerum). Die epileptoiden Merkmale gehören nach Gerum also ganz besonders zu den auf Erblichkeit „hinweisenden belastenden Momenten" im Sinne des Rüdinschen Kommentars.

So fruchtbar die hier von der Kleistschen Schule angeschnittenen Fragestellungen und Arbeitsweisen auch werden können, vorläufig lassen sich gewisse methodische Bedenken nicht ganz unterdrücken. Manche Begriffe, mit denen Gerum wie mit konstanten Größen umgeht, sind meines Erachtens bisher nicht eindeutig definiert. So sind epileptoide Verstimmungszustände gewiß noch weniger symptomatologisch zu fassen und differentialdiagnostisch zu umgrenzen als epileptische Verstimmungszustände bei wirklich Krampfkranken. Sie werden bisher ja wohl nur deshalb als epileptoid bezeichnet, weil man sie bei Angehörigen epileptischer Sippen gefunden hat. Würde man die gleichen Verstimmungszustände in manisch-depressiven oder Huntington-Sippen finden, dann würde man sie eben thymopathische oder choreatische Verstimmungszustände nennen. Wenn wir aber die Berechtigung, Zustände epileptoid zu nennen, aus der Zugehörigkeit ihrer Träger zu einer Epileptikersippe ableiten, dann werden wir diese epileptoiden Zustände selbstverständlich in den Sippen der Krampfkranken häufiger als in anderen finden; die Gefahr des Zirkelschlusses ist hier also überaus groß, wenn wir den einzelnen Zustand nach seinen Erscheinungsweisen nicht klar und unzweideutig von anderen Zustandsbildern trennen können. Wird der Epileptoidbegriff aber ausschließlich aus der Sippenzugehörigkeit abgeleitet, so wird er ebenso verdünnt wie das Schizoid einzelner Autoren, von dem Bumke schließlich gesagt hat, es bedeute in dieser extremen Fassung nichts weiter, als daß auch beim Schizophrenen gewisse allgemein-menschliche Züge erhalten bleiben.

Die Narkolepsie vollends wird von der Mehrzahl der Autoren keineswegs als epileptoides Radikal aufgefaßt, sondern scharf vom epileptischen Krankheitskreis getrennt. Im Material der Münchener Klinik sind Narkolepsien — es seien denn symptomatische Formen bei chronischer Enzephalitis und nach schweren Traumen — nicht nur ganz allgemein selten, sondern besonders selten in der Krankheitsgruppe der genuinen Epilepsie; jedenfalls bei erwachsenen Epileptikern — bei den kindlichen Epilepsien gibt es vielleicht manche Ausnahmen. Unter den genuinen Epileptikern der letzten Jahre habe ich nur ganz wenige gesehen, deren Absenzen differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber narkoleptischen Zuständen gemacht haben. Anders natürlich bei den symptomatischen Epilepsien, die — gerade bei Schläfenlappentumoren — zu „narkoleptiformen" Zuständen (Gross, Wexberg) führen können.

Die Zugehörigkeit der Migräne zum epileptischen Erbkreis hat übrigens eben erst wieder Harry A. Paskind in Abrede gestellt. Er zeigt an einem großen Ausgangsmaterial (darunter 783 Epileptiker), daß die Migräne im epileptischen Erbkreis wohl häufiger sei als bei Gesunden, nicht aber häufiger, sondern sogar seltener als bei anderen Nervenkrankheiten. Die Migräne könne man also höchstens als Zeichen einer allgemeinen „neuropathischen" Konstitution ansehen.

Mit dieser Stellungnahme zu den Ausführungen Gerums soll kein Kriegsbeil ausgegraben werden; in dem Ansatz, den Gerum macht, ist gewiß ein wesentlicher Fortschritt für unsere erbbiologischen Auffassungen zu sehen; die Einwände richten sich nur gegen die bisherige Art der Durchführung, deren Mängel schlechthin die Mängel der klinischen Psychiatrie sind. Auf die allgemeine Kritik des Epileptoids komme ich später an Hand der ausführlichen Arbeiten von U. Fleck zurück.

Die übrigen neuen Arbeiten zum Konstitutionsproblem sind weniger aufregend. Sempau findet, daß bei epileptischen Männern die athletisch-dysplastischen, bei den Frauen die asthenisch-dysplastischen Körperbautypen überwiegen. Da er insgesamt nur 10 Kranke untersucht hat, wird man das Überwiegen (bei 5 Frauen!) der asthenisch-dysplastischen Typen, das im Gegensatz zu manchen anderen Untersuchern steht, nicht allzu tragisch nehmen müssen.

Vanelli, dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich ist, bestätigt an Hand eines größeren Untersuchungsmaterials, daß die Aufstellung eines umschriebenen Konstitutionstypus für die Epilepsie bisher unmöglich ist; auch die Funktionsprüfungen der innersekretorischen Organe ergeben alle Grade und Übergänge von Hypo- und Hyperfunktion.

IV. Zur Klinik und Symptomatologie der Epilepsien

An den vorhergehenden Abschnitt schließen unmittelbar einige Arbeiten an, die sich mit dem epileptischen Charakter, der epileptischen Demenz und dem Epileptoid beschäftigen. An erster Stelle ist hier die Arbeit von U. Fleck zu nennen, die — wenn man einen Nenner dafür aufsuchen will — vorwiegend strukturanalytisch orientiert ist. Die epileptische Seelenveränderung sei keineswegs etwas Einheitliches, sie spiele sich vielmehr bei verschiedenen Persönlichkeiten in verschiedenen „Schichten" ab. So stimmt Fleck auch der Formulierung Christoffels zu, daß die „eigentlichen" epileptischen Symptome sich nicht von anderen organischen abgrenzen lassen, während die fakultativen epileptischen Zeichen nicht immer da zu sein brauchen. Bei 157 (symptomatischen und genuinen) Epileptikern hat Fleck nun die Häufigkeit einiger Charakterzüge untersucht, die in der Literatur als epileptische bezeichnet werden (Unlust, Gleichgültigkeit, Umständlichkeit, Gebundenheit, Klebrigkeit, Hypersozialität, Religiosität, Jähzorn). — Bei allen Kranken (Männern, Frauen, genuinen, symptomatischen Epilepsien, Klinik- und Anstaltskranken) finden sich gleichmäßig häufig Umständlichkeit und Gebundenheit, in denen Fleck deshalb Störungen sieht, die in „enger Abhängigkeit von dem Krankheitsprozeß der Epilepsie stehen, also pathogenetisch bedingt sind". Man könne dabei an degenerative, abbauende Prozesse und an die Folgen der epileptischen Kreislaufstörungen im Hirn denken. Unlust und Gleichgültigkeit treten bei den genuinen

Epileptikern der Anstalt wesentlich deutlicher hervor als bei denen der Klinik; sie können also nach Fleck durchaus nicht als die beherrschende Grundstimmungsqualität der genuinen Epileptiker gelten. Die Klebrigkeit ist bei den genuinen Epileptikern der Klinik häufiger als bei denen der Anstalt (38,9 : 25,8 %), wie Fleck meint, deshalb, weil den leichter Kranken der Klinik ein größeres Maß an Aktivität verblieben ist. Die Hypersozialen sind im ganzen und in allen Gruppen der Fleckschen Statistik doch recht selten. Den Jähzorn, die explosive Entladungsfähigkeit findet Fleck bei den Anstaltskranken erheblich häufiger und ausgeprägter als bei den Klinikkranken — ein Unterschied, der in der Schwere der Erkrankungen (Anstalt!) seine Erklärung findet. Weitere Einzelheiten kann ich hier nicht bringen; auch die begrifflichen Definitionen der von Fleck angeführten seelischen Einzelzüge müssen im Original eingesehen werden.

Wichtiger ist die Fragestellung Flecks, ob nicht Erkrankungsalter und Krankheitsdauer engere Beziehungen zu den psychischen Symptomen haben können. Dazu hat Fleck das Stellungsmittel von Erkrankungsalter und Krankheitsdauer in den Gruppen der Umständlichen (und Nichtumständlichen) wie der Jähzornigen (und Nichtjähzornigen) errechnet.

Die Umständlichen haben ein Erkrankungsalter von 24 Jahren, die Nichtumständlichen von nur 19 Jahren. Die Umständlichen haben gleichzeitig aber eine Krankheitsdauer von 11, die Nichtumständlichen von 8 Jahren. Bei den Jähzornigen und Nichtjähzornigen unterscheiden sich die Zahlen für Erkrankungsalter und Krankheitsdauer nur unwesentlich. —

Setze man epileptoid gleich epilepsieähnlich, aber nicht epileptisch (Fleck), so könne man die Umständlichkeit und Gebundenheit als epileptoide Züge übernehmen; denn sie seien ja pathogenetisch eng an den epileptischen Hirnprozeß geknüpft. Bei der Unlust und Gleichgültigkeit dagegen spielen prämorbide Anlage und reaktive Züge mit. Noch weniger gehöre der Jähzorn zu den obligaten Symptomen. Klebrigkeit sei weder pathogenetisch noch strukturell etwas Einheitliches. Ähnlich stehe es um die Pedanterie. Ebensowenig könne man die Erregbarkeit der Epileptiker als typisches „epileptoides“ Merkmal herausgreifen und jeden Erregbaren als epileptoid bezeichnen.

Überhaupt dürfe der einzelne seelische Zug eines Epileptikers nicht zur Bedeutung des Pathognomonischen hin überschätzt werden, wenngleich viele Epileptiker ein „Gewebe ihrer seelischen Funktionen“ zeigen, aus dem heraus „die Diagnose einer Epilepsie vermutet werden darf“. Man könne also auch nicht von einem Epileptoid sprechen, sondern nur von einzelnen epileptoiden Zügen.

Das ist besonders wichtig, weil der Begriff des Epileptoiden, wie Fleck an einer großen Literaturübersicht von Griesinger bis Otto Kant zeigt, von einem Autor zum anderen und von Schule zu Schule schwankt und häufig Symptome überbetont, die nicht einmal zu den obligaten prozeßnahen Zeichen des epileptischen „Charakters“ gehören.

Strukturanalytische Gesichtspunkte sind noch mehr am Platze bei Untersuchungen über die Religiosität der Epileptiker, die Fleck in einer eigenen Arbeit dargestellt hat. Nach seinen Beobachtungen spielt die Religiosität weder zahlenmäßig eine ausschlaggebende Rolle, noch „rührt sie eine besondere Tiefe auf“. Eigenartig und auffällig sei nur die „Verbrämung und Ausgestaltung des religiösen Ausdruckes“ bei manchen Kranken. Darin wirke

sich die Krankheit selbst aus, wenn auch das Prämorbide und Umwelteinflüsse mit hereinspielten.

So münden die Untersuchungen Flecks in die Ansichten Kretschmers, der einmal gesagt hat, die Epileptiker sind nicht wegen ihrer Epilepsie religiös, sondern sie können es trotz ihrer Epilepsie sein. Und — so ergänzt Fleck — sie sind es nicht einmal in besonderem Maße.

Der epileptische Charakter ist nach Untersuchungen von E. W. Bridge nicht nur von der Zahl der Anfälle und der Art der medikamentösen Behandlung abhängig, sondern ebenso von Umwelteinflüssen (mangelndes Verständnis der Umgebung). Auf die Ansichten über den epileptischen Charakter, die Freeman an Hand seiner Zwillingsuntersuchungen entwickelt, habe ich schon oben hingewiesen.

Die Einzeluntersuchungen von Bridge über die Intelligenz der Epileptiker ergeben nichts Neues. Dagegen geht aus den Intelligenzprüfungen, die J. Fetterman und Margaret R. Barnes im Längsschnitt von einigen Jahren an Epileptikern vorgenommen haben, hervor, daß die Demenz offenbar unabhängig von der Zahl der Anfälle und von der Art der Therapie fortschreitet.

F. Braun bringt in der Berichtszeit eine Studie über amnestisch-aphasische Störungen der Epileptiker, die als Symptome einer allgemeinen Leistungsstörung aufgefaßt werden. F. Braun entwickelt an Beispielen, daß es sich bei diesen Störungen „in Wirklichkeit um Ausfallserscheinungen einzelner Gedächtnisfunktionen, nämlich des Sichbesinnens und des Sicherinnerns“ handelt. Das Wiedererkennen dagegen bleibe relativ lange erhalten. Dem Wort scheine bei sprachgestörten Epileptikern eine andere Bedeutung zuzukommen als beim Gesunden. „Es hat die begriffliche, zusammenfassende Funktion verloren, es ist nur noch der Ausdruck einer einzelnen anschaulichen Vorstellung oder eines isolierten affektiven Vorganges. Es wird nur in einem einzigen konkreten Sinne gebraucht.“ Deswegen komme es zu Umwegsleistungen (F. Braun). Die Sprache werde nur noch als „Ausdrucks-, nicht mehr als Verständigungsmittel gebraucht.“ Diese Störungen seien so nicht Folgeerscheinungen, sondern vielmehr Bedingungen der allgemeinen Demenz.

Seltenere Epilepsieformen („hypnagoge“, „febrile“, „paramenstruelle“ Anfälle) und ihre pathophysiologische Auslegung behandelt eine neue Arbeit von W. Sterling. — Über eigenartige motorische Erscheinungen bei einer Epileptischen hat Beck in Baden-Baden vorgetragen. Die Kranke war unfähig, aufgetragene Bewegungen auszuführen oder sie führte gegenteilige Bewegungen aus; beim Auftrag, die Faust zu schließen, überstreckte sie die Finger usw., ein Verhalten, das von Beck als „zwangsläufige antagonistische Innervation“ bezeichnet wird. Bei Reizen in der Hohlrand wurden die Finger in der Reihenfolge Kleinfinger bis Daumen gebeugt, bei Reizen auf dem Handrücken in der Reihenfolge Daumen bis Kleinfinger gestreckt. Alle Bewegungen waren im Zeitmaß „ungeheuer verlangsamt“. — Die Kranke Becks war darüber hinaus noch durch besondere „halluzinatorische Anfälle“ ausgezeichnet, wie sie Kühn, Lachmund u. a. schon früher beschrieben haben.

Mit den (vorwiegend segmentalen) Sensibilitätsstörungen der Epileptiker, die wir schon durch frühere Untersucher kennen (Muskens u. a.), beschäftigen sich zwei Arbeiten von Gilula und von Selezkij. Da die Empfindungsstörungen — Gilula bezieht sie auf eine Läsion des Gyrus supramarginalis! — auch im

Intervall nachzuweisen sein sollen, benutzt sie Selezkij zur Differentialdiagnose gegen psychogene Störungen; nach ihm soll sich auch der Schädelperkussionsschall der Epileptiker von anderen unterscheiden. Higier bringt im Anschluß an seine früheren Beobachtungen neue Fälle, die er in das Gebiet seiner sensorisch-sensitiven Epilepsie rechnet; besonders hingewiesen sei auf seine Diskussion der paroxysmalen optischen und akustischen Erscheinungen (Makropsie, eigenartige Gelenkbewegungsempfindungen, Hyperakusie, Porropsie).

Marcus analysiert klinisch und anatomisch eine traumatische Epilepsie mit Geschmacks- und Geruchsaura, denen eine umschriebene Zerstörung mit Narbenbildung im rechten Gyrus hippocampi und Gyrus dentatus (zentrale Stätten höherer Geschmacksempfindungen) zugrunde gelegen hat. Über Jacksonanfälle mit visueller Aura unterrichtet eine Arbeit von della Torre (Angiom des Parieto-Okzipitalgebietes).

Einen anregenden Beitrag zur Symptomatologie der Myoklonusepilepsie bringt G. Straube. Ähnlich wie Wilder bei der „Krampusneurose" findet nun Straube bei der Myoklonusepilepsie eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blut und Veränderungen der Wirbelsäule (allerdings im Sinne der Schmorlschen Knötchen, keine Spondylopathia deformans wie bei den Beobachtungen Wilders). Die Myokloni verschwinden im Falle Straubes unter laktovegetabiler Kost (Absinken des Harnsäurespiegels) — am 14. Diättag dagegen ein epileptischer Anfall —, um sich mit Absetzen der Diät und Ansteigen des Harnsäurespiegels wieder einzustellen. Luminal dagegen beeinflußt nur die epileptischen Erscheinungen, nicht dagegen die Myokloni. Hinsichtlich der Einzelheiten darf ich auf das Original verweisen.

Über die Beziehungen zwischen epileptischem Anfallstod und meteorologischen Verhältnissen gibt eine Arbeit von Irene Bruckmüller Aufschluß, die von 51 im Status epilepticus gestorbenen Epileptikern ausgeht. Untersucht werden dabei nicht nur die Wettervorgänge zur Zeit des Todes, sondern ebenso die meteorologischen Verhältnisse zu Beginn des tödlichen Status epilepticus (zwischen beiden liegen ja oft mehrere Tage).

Während die Wetterverhältnisse an den Todestagen verhältnismäßig uncharakteristisch sind, ergeben sich für den Ausbruch des Status nach I. Bruckmüller bemerkenswerte Beziehungen. Es hat dabei folgende Wetterlage geherrscht: In 27 Fällen Kaltfrontdurchzug oder Kaltlufteinbruch, in 10 Fällen Warmfrontdurchzug oder Warmlufteinbruch, bei 2 weiteren Fällen rasche Ablösung der Fronten, bei denen keine Trennung hat vorgenommen werden können. In 7 Fällen ist keine „eindeutige Beziehung" zur Wetterlage festzustellen gewesen. Die übrigen 5 Fälle verteilen sich auf „allgemeine unruhige Druckverteilung", „kontinentalen Hochdruck", „Monsunwetterlage mit Gewitterböen".

Auf Einzelheiten kann ich hier leider nicht eingehen. Interessant sind die Feststellungen, daß „Fälle mit Hirnschwellung oder Hyperämie vorwiegend auf Kaltluftfront trafen" und daß die an die Anfälle sich anschließenden Pneumonien „vorwiegend Warmluftfronten zum Ausgangspunkt hatten" (Irene Bruckmüller).

Diese interessanten Feststellungen wird man zunächst einfach als Tatsachen buchen müssen, ohne daraus schon so weitgehende Schlüsse zu ziehen wie Irene Bruckmüller, die schon von einem einwandfreien Zusammenhang zwischen

Anfallstod und Luftkörperwechsel (insbesondere Kaltfrontdurchzug) spricht. Eine Einwirkung der Wetterlage auf das Auftreten nichttödlicher Anfälle kann I. Bruckmüller trotz einiger Ansätze nicht beweisen.

Der viel erörterte Zusammenhang zwischen Epilepsie und Schizophrenie wird von Ivanowski neuerdings auf der Basis der Heredität diskutiert (im väterlichen Erbkreis durchweg schizoide Charaktere und einzelne Schizophrenien, im mütterlichen Erbkreis genuine Epilepsie).

V. Kinderepilepsie

Über die Anfälle im Kindesalter berichten diesmal zahlreiche Arbeiten; ich darf deshalb etwas ausführlicher auf diesen Problemkreis eingehen. Leider bedient sich Klessens bei seinen interessanten Ausführungen über „Krämpfe als erste Äußerung von Epilepsie“ einer Nomenklatur, die nicht nur die Lektüre erschwert, sondern darüber hinaus geeignet ist, neue Verwirrung zu stiften; so trennt er eine primäre symptomatische Hirnläsionsepilepsie (infolge von Narben, Geschwülsten usw.) von einer symptomatischen Zirkulationsepilepsie (organische Epilepsie); zu ihr rechnet Klessens epileptische Anfälle, die durch Zirkulationsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe auftreten, ebenso aber auch — wenn ich ihn recht verstehe — die genuine Epilepsie. Auf die theoretischen Anschauungen, die mit dieser Einteilung verknüpft werden, möchte ich hier nicht eingehen. Praktisch wichtig ist, daß bei Anfällen im Kindesalter nach Klessens gewisse prognostische Schlüsse nicht nur aus Körperbau und Erblichkeit gezogen werden können; verdächtig auf Epilepsie seien: nicht generalisierte Krämpfe und Anfälle von fokalem Charakter, postparoxysmale Paresen, ferner das frühzeitige Auftreten eines tonischen Krampfstadiums und das Überwiegen der Extensorenkrämpfe. Auch Anfälle, die (ohne andere Grundkrankheiten) von Anfang an in der Nacht auftreten, seien prognostisch schwerer zu werten. Je älter ein Kind sei, desto mehr Wahrscheinlichkeit für genuine Epilepsie.

A. Eckstein geht in seinen aufschlußreichen Aufsätzen, die auch viele kasuistische Einzelheiten bringen, davon aus, daß man ungleich häufiger von Krämpfen im Kindesalter anamnestisch zu hören als sie klinisch zu sehen bekomme. Die Frage nach der Häufigkeit der Kinderkrämpfe versucht Eckstein nun zunächst am Material der Düsseldorfer Kinderklinik zu beantworten. Unter 9355 Aufnahmen der Jahre 1928—1932 wurden 764 Kinder mit Erkrankungen des Zentralnervensystems ermittelt und dabei immerhin 50 Patienten, bei denen weder die anamnestisch angegebenen Krämpfe beobachtet noch sonstige neurologische Störungen nachgewiesen werden konnten. Das bedeutet, daß in 0,53 % der Gesamtaufnahmen und in 6,55 % der wegen Erkrankungen des Zentralnervensystems Aufgenommenen rasch abklingende „Gelegenheitskrämpfe“ unklarer Ursache bestanden haben. Bei diesen Kindern handelt es sich, wie die Alterstabelle zeigt, ausschließlich um Säuglinge und Kleinkinder. Demgegenüber betrugen unter 764 Erkrankungen des Zentralnervensystems die Spasmophilie 13,66 %, die Epilepsie nur 3,27 %, die Geburtstraumen 1,05 %.

Ergänzt werden diese Ziffern Ecksteins durch eine weitere Statistik über die Krämpfe bei Infektionskrankheiten (die unter den 9355 Aufnahmen nicht mitgezählt sind). Bei 2384 Fällen von Masern wurden 18mal, bei 2695 Fällen von Keuchhusten 71mal Krämpfe „unklarer Natur“ notiert. Schon aus diesen

Zahlen und dem Vergleich mit den nervösen Komplikationen bei Masern (46 Fälle) und bei Keuchhusten (111 Fälle) ergibt sich für Eckstein der Verdacht, daß diese „Gelegenheitskrämpfe" nicht den Kinderkrämpfen unklarer Ätiologie zugerechnet werden dürfen, sondern daß auf jeden Fall mit der Möglichkeit einer „Keuchhustenenzephalopathie" gerechnet werden müsse, „die rasch abklingend keine gröberen Veränderungen hinterlassen hat". Ähnlich verhalte es sich mit den unklaren Gelegenheitskrämpfen der Masernkinder, bei denen mit dem Maserntoxin ursächlich gerechnet werden müsse.

Von dieser Plattform aus rollt Eckstein nun die ganze Problematik der „Gelegenheitskrämpfe" der Kinder auf, unter Hinweis auf die Forschungsergebnisse der Medizin in den letzten Jahren. Die Diagnose der Gelegenheitskrämpfe ist eine Verlegenheitsdiagnose. Krämpfe im Prodromalstadium der Masern könnten heute im Hinblick auf die Masernenzephalitis nicht mehr wie früher als „prämonitorische Gelegenheitskrämpfe" gedeutet werden. Ebenso müsse man heute die Anfälle im Verlaufe der Pockenschutzimpfung, der Mumps und vieler Infektionskrankheiten als „scharf umrissenes Krankheitsbild auffassen". Auch die schärfere Erfassung der Meningitis serosa (bei Enzephalitis, Poliomyelitis, bei „Verwurmung" u. a. als toxisches Krankheitsbild) schränkt den Begriff der kindlichen Gelegenheitskrämpfe weiter ein (Eckstein). Der Begriff der „Fieberkrämpfe" ist revisionsbedürftig. Bei seinen letzten Beobachtungen von „Fieberkrämpfen" bei Säuglingen (Angina, fieberhafte Bronchitis) hat Eckstein den typischen Befund der Meningitis serosa (mit hohem Liquordruck und leichter Zellvermehrung) festgestellt.

Weiter können sich hinter den sog. Gelegenheitskrämpfen Geburtstraumen verbergen, die klinisch symptomlos geblieben sind, wie Eckstein an einem Beispiel (zystische Erweichung des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens nach Geburtsblutung) erörtert. Wieviel eher können kleine Blutungen unbemerkt bleiben und den Boden für spätere epileptische Erkrankungen abgeben.

Mit anderen Worten: Je mehr sich unsere Kenntnisse über die organischen Erkrankungen des kindlichen Nervensystems erweitern, desto häufiger werden sich die Gelegenheitskrämpfe unklarer Ätiologie als symptomatische Epilepsie entpuppen (Eckstein). Dafür spricht auch eine Statistik Ecksteins über das Alter der Kinder bei dem Ausbruch sicherer Epilepsien: es ist auch zugleich die Altersperiode (Säuglings- und Kleinkindalter), in der eine besondere Disposition zu den infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems besteht.

Freilich, das Problem der Unterscheidung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie im Kindesalter ist damit noch nicht gelöst; aber schließlich befindet sich die Erwachsenenneurologie hier in genau den gleichen Schwierigkeiten. Der Versuch der Kinderärzte, die Veränderungen der Intelligenz mit heranzuziehen, wird psychiatrisch nicht gebilligt werden können. Viel eher wird man die „nahezu unbeirrbare Progressivität" der genuinen Epilepsie, die Eckstein in Übereinstimmung mit Gött heraushebt, differentialdiagnostisch einsetzen können, wenngleich jahrelange anfallsfreie Intervalle nach Eckstein beim Kinde offenbar ebenso vorkommen wie bei den erwachsenen Epileptikern.

Auch die narkoleptischen Anfälle, die Pyknolepsie, die gehäuften kleinen Anfälle der Kinder werden von Eckstein differentialdiagnostisch abgehandelt. Darauf möchte ich hier nicht eingehen, da die Dinge hier weniger spruchreif sind. Die gehäuften kleinen Anfälle werden von Eckstein als besonderes Krankheits-

bild gerechtfertigt; obwohl eine Reihe von solchen Kindern später epileptisch geworden ist, scheint Eckstein die gehäuften kleinen Anfälle für ausnahmslos psychogene Reaktionen zu halten; er schlägt deswegen für sie wieder die alte Bezeichnung Oppenheims, „psychasthenische Anfälle", vor, von der sich die Psychiatrie eben freigemacht hat. Es steht durchaus nichts im Wege, psychogene Reaktionen beim Namen zu nennen, aber die Bezeichnung psychasthenisch dürfte sich damit nicht ganz decken; zudem steht der Nachweis, daß alle gehäuften kleinen Anfälle der Kinder ausschließlich psychogener Natur sind, meines Wissens noch aus.

Sehr bestimmt und überzeugend dagegen sind wieder die Ausführungen Ecksteins über die Spasmophilie des Säuglingsalters, deren Zusammenhang mit der Epilepsie bestimmt verneint wird. Die in der Düsseldorfer Kinderklinik beobachteten Spasmophilen sind durch Breitenstein katamnestisch erfaßt worden. Unter 86 nachuntersuchten Patienten war ein einziger Epileptiker. Der Auffassung von Gött und Peritz, die in letzter Zeit noch engere Beziehungen der Spasmophilie zur Epilepsie angenommen haben, tritt Eckstein auf Grund eigener Untersuchungen entgegen. Eckstein meint wohl mit Recht, daß diesen Auffassungen eine Überschätzung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeitsphänomene zugrunde liege; diese Phänomene gehen aber dem Blutchemismus (Ca und P) durchaus nicht parallel, wie Eckstein nachgewiesen hat; sie seien deswegen ohne blutchemische Untersuchungen nicht beweisend.

Daß die Prognose der „kindlichen Epilepsie" trotz aller Fortschritte der letzten Jahre im Einzelfalle überaus schwierig, ja „fast unmöglich" werden kann, das wird von Eckstein in vollem Umfange zugegeben. Deswegen seien auch therapeutische Erfolge bei den Krämpfen der Kinder besonders kritisch zu überprüfen.

Auch Moro trennt in seiner Arbeit über die kindliche Epilepsie und ihre Grenzgebiete die Spasmophilie scharf von den epileptischen Erkrankungen. (Er vermeidet als Escherich-Schüler allerdings den Ausdruck Spasmophilie zugunsten der Bezeichnung kindliche Tetanie). Für ihn ist die Differentialdiagnose aus folgenden Punkten zu stellen: aus dem Nachweis des Laryngospasmus, aus den mechanischen Übererregbarkeitszeichen, aus dem häufigen Zusammentreffen mit florider Rachitis und aus der jahreszeitlichen Häufung der tetanischen Zustände im Winter und Vorfrühling; auch sei die Spasmophilie immer an die ersten Lebensjahre gebunden, trete aber kaum vor dem 3. Lebensmonat auf. Gegen Spasmophilie sprechen: Konvulsionen bei Brustkindern und Krämpfe bei Säuglingen im Hochsommer, die von vornherein epilepsieverdächtig sein müßten. Ebenso seien Krämpfe bald nach der Geburt oder innerhalb der ersten 2 Lebensmonate fast stets auf Gehirnschädigungen, häufig geburtstraumatischer Art, zurückzuführen. Weiter trennt Moro von der genuinen Epilepsie auch die Wurmkrämpfe, die von manchen Autoren überhaupt „in das Reich der Fabel" verwiesen würden. Man könne aber den Zusammenhang zwischen Anfällen und schwerer Wurmkrankheit doch nicht ganz in Abrede stellen; denn es könne sich gegenüber dem „Askaridengift" eine hochgradige Empfindlichkeit entwickeln, die gelegentlich zu asthmatischen Anfällen, aber auch zu zerebralen Krampfreaktionen Anlaß gäbe.

Seltener, weniger aufgeklärt, aber jedenfalls von der genuinen Epilepsie zu trennen seien auch die epileptiformen Anfälle der Azetonämiker, Menschen, bei

denen sich die Anfälle mit großer Regelmäßigkeit durch das Auftreten großer Azetonmengen im Harn ankündigen. Man nimmt an, daß diesen Anfällen eine besondere Form der Stoffwechselstörung zugrunde liegt (Fanconi).

Weniger bekannt, aber nicht weniger wichtig für die Differentialdiagnose der kindlichen Epilepsie ist das orthostatische Epileptoid Huslers; es kann nach neueren Beobachtungen offenbar auf dem Boden des „angioneurotischen" Syndroms bei lordotischen Albuminurikern (Übelkeit, Ohnmacht, Erbrechen, Kollaps) gelegentlich auch zu richtigen epileptiformen Krampfanfällen kommen (z. B. bei aufrechter Körperhaltung beim Violinspiel, bei dem ersten Aufstehen nach mehrtägiger Bettruhe usw.). Man nimmt an, daß die aufrechte Körperhaltung, ja schon das Sichaufrichten allein zu Blutverteilungsstörungen nicht nur im Nierenkreislauf, sondern unabhängig davon auch im Bereiche des Gehirns führen kann (Moro). Freilich bleibt die Frage offen, warum es in der Regel nur zu Ohnmachten und nur gelegentlich zu Krampfanfällen kommt. Darauf könne man aber bislang keine Antwort geben, wenn man sich nicht mit „der wenig besagenden Annahme einer besonders krampfbereiten Konstitution" begnüge (Moro).

Die Richtlinien, die Moro an Hand dieser differentialdiagnostischen Erwägungen für das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses gibt, sind im wesentlichen die allgemein anerkannten.

Nach neuen statistischen Angaben von Peterman aus 500 Beobachtungen im Kindesalter sind 33% der Fälle genuine Epilepsie, über 22% Anfälle bei akuten Infektionen, 15% bei Geburtsschädigungen, 13,6% spasmophile Konstitutionen; unter dem Rest finden sich Sinusthrombosen, allergische Reaktionen und Hypoglykämien. Rupilius findet unter 113 kindlichen Epilepsien der Grazer Kinderklinik 24 schwere Geburtsschäden. Von genuiner Epilepsie müsse man dann sprechen, wenn bei typisch epileptischen Anfällen weder die klinische noch die enzephalographische Untersuchung Anhaltspunkte für einen gröberen anatomischen Schaden ergeben. Auch die Ausführungen von Harris Hosen geben einen guten Überblick über die Mannigfaltigkeit der Ursachen kindlicher Anfälle und Krämpfe. Die Arbeit von Jules Comby steht unseren Auffassungen deswegen ziemlich fern, weil sie eine genuine, vererbbare Epilepsie überhaupt in Abrede stellt und nur Geburtstraumen und Infektionskrankheiten als Ursachen der kindlichen Epilepsie gelten läßt. Die Epilepsie sei eine erworbene Krankheit, deswegen in größtem Ausmaß heilbar und prognostisch viel günstiger, als man früher angenommen habe. Demgegenüber betont E. von Lederer, daß schon der einmalige Krampfanfall im Kindesalter durchaus ernst zu nehmen sei; er sei um so schwerer zu bewerten, je früher er auftrete. Nach den Katamnesen von Carl Clemmesen und Marie Luise Moltke dagegen wäre die Prognose der Kinderepilepsie doch nicht ganz ungünstig. Von 76 epileptischen Kindern der Jahre 1917—1927 waren im Jahre 1934 wohl 17 Kinder gestorben, aber 25 „geheilt" (seit 2 Jahren anfallsfrei); allerdings sind unter den Heilungen je 1 Fall von Narkolepsie und Affektepilepsie mitgerechnet. Bei 6 der „geheilten" Kinder war überhaupt nur ein einmaliger Anfall beobachtet worden.

Die Ziffern über den Beginn der Erkrankung allein lassen sichere Schlüsse offenbar nicht zu. Nach v. Lederer fällt der Beginn der Kinderkrämpfe bei 13,4% in die ersten Lebenswochen, bei über 52% ins erste Lebensjahr; nach Rupilius sind es 34% im ersten Lebensjahr. Peterman errechnet 66% im ersten Lebensmonat, 13,6% in den folgenden 5 Monaten.

VI. Pathogenese

Einen Überblick über den augenblicklichen Stand der pathogenetischen Epilepsieforschung geben die Referate von M. Minkowski, von Steblow und von Stauder. Auf die Ausführungen Minkowskis komme ich später ausführlich zurück. Die beiden anderen Übersichten ergänzen sich insofern, als Stauder vor allem die Vasomotorentheorie des epileptischen Anfalles und den Wasser-Mineralhaushalt des Epileptikers darstellt, während Steblow sich mehr mit dem „Entstehungsort" der epileptischen Anfälle und der Bedeutung subkortikaler Apparate in der Anfallsgenese auseinandersetzt. Auch darauf werde ich später noch einmal eingehen.

Vasomotorische Störungen. W. Penfield hat seine Beobachtungen am freiliegenden Epileptikerhirn weiter ergänzt. Besonders interessant ist, daß er auch bei symptomatischen Epilepsien lokale Arterienkontraktionen und Rindenanämien beobachtet hat.

Notkin dagegen bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen Beziehungen zwischen Blutdruck, Pulszahl und Krampfanfällen. F. A. Gibbs, W. G. Lennot und E. L. Gibbs wiederum haben mit einer besonders konstruierten Stromuhr den Blutstrom der Jugularis interna vor und während der epileptischen Anfälle und Absenzen gemessen. Dabei ist fast ausnahmslos vor dem Anfall eine deutliche Reduktion des Blutstromes (Spasmus) gemessen worden, während des Anfalles dagegen ein erhebliches Anwachsen.

Die elektrokardiographischen Untersuchungen im epileptischen Anfall (Winternitz u. a.), auf die ich im letzten Sammelbericht eingegangen bin, werden auf das beste ergänzt durch eine kurze Arbeit von Eufinger und Molz, die jetzt auch aus feineren Veränderungen im Elektrokardiogramm (sog. Pardee-Q in der dritten Ableitung) auf einen während des epileptischen Anfalles auftretenden Angiospasmus der Koronargefäße schließen können.

Hier darf — gewissermaßen in Klammer — auf eine sehr wichtige Beobachtung von R. Peters hingewiesen werden: Eine 25jährige Frau mit Migräne seit ihrer Kindheit stirbt plötzlich während der Menses (die häufig zu schweren Migräneanfällen geführt hatten). Bei der Autopsie findet sich ein hühnereigroßer roter Erweichungsherd der linken Hemisphäre; da makroskopisch und histologisch keine Gefäßveränderungen (keine Lues, keine Hypertension), wohl aber Erbleichungsherde vorhanden sind, nimmt Peters an, daß die Gefäßspasmen zu Wandnekrosen des Gefäßes geführt haben, aus dem die tödliche Blutung stattgefunden hat.

Hierher gehören auch die neuen Aurauntersuchungen Stauders, der mit dem Peri- und Campimeter nach Bjerrum und Salzer die Veränderungen des zentralen Gesichtsfeldes vor und nach dem epileptischen Anfall beobachtet hat. Schon Stunden vor den Anfällen finden sich oft Vergrößerungen des blinden Flecks, an die sich leichte Gesichtsfeldausfälle anschließen; sie erweitern sich unmittelbar vor den Anfällen zu ausgesprochenen flügel- und ringförmigen Gesichtsfeldausfällen, die schon wenige Minuten nach dem Krampfanfall wieder restlos verschwunden sind. Schon nach der Flüchtigkeit dieser Symptome ist an ihrer vasomotorischen Entstehung kaum ein Zweifel; aber auch aus der Ähnlichkeit mit den Gesichtsfeldausfällen beim kreislaufbedingten Glaukom — sie sind in dieser Form auch von Bjerrum und besonders von Salzer als Früh-

symptome der Arteriosklerose beschrieben worden — geht die Kreislaufabhängigkeit dieser Störungen ohne weiteres hervor.

Auch die weiteren Vestibularisuntersuchungen Stauders vor den epileptischen Anfällen machen einen Zusammenhang des vestibulären Funktionswandels mit vasomotorischen Vorgängen überaus wahrscheinlich.

Der Sinus caroticus, der in den letzten Jahren üppige Blüten getrieben hat, ist inzwischen wieder in den Hintergrund getreten. Mattino schließt aus Tierversuchen, die von der experimentellen Epilepsie Amanteas ausgehen (s. letzten Bericht), daß die Aorten- und Sinusreflexzonen nur zur leichteren Auslösung der Krämpfe beitragen, sie aber nicht selbständig hervorrufen können.

Die kardiale Epilepsie wird wieder durch eine neue Beobachtung von Urechia und Retezeanu (66jährige Frau mit Aortenstenose) vertreten. Neue Untersuchungen über den okulo-kardialen Reflex bei Epileptikern bringt Zonta.

Wasserhaushalt, Mineralstoffwechsel, Hypophyse. Die Untersuchungen der Schulen Mc Quarries und Siebecks, über die ich schon im Vorjahr ausführlich berichtet habe, werden inzwischen durch verschiedene Teiluntersuchungen bestätigt. So berichtet G. Stefanacci über Nierenausscheidungsprüfungen bei 26 Epileptikern. In 52% der Fälle sollen deutliche Erhöhungen der Wasserausscheidung im Volhardschen Versuch, in 36% der Fälle eine Wasserretention vorhanden sein. Beim Konzentrationsversuch dagegen kann Stefanacci keine wesentlichen Abweichungen von der Norm feststellen. Da renale Störungen nicht vorhanden sind, werden diese Befunde als zentrale Störungen des Wasserhaushaltes gedeutet.

Die Auslösbarkeit epileptischer Anfälle durch Wasseranreicherung und Hypophysenhinterlappenhormon bestätigen weitere Arbeiten von Luigi Daneo (in 41,2% der 63 Ausgangsfälle) und Stefanacci (in etwa 10% der Fälle). Auch Temple Fay hat in einem kurzen Vortrag noch einmal das Wort zur Bedeutung des Wasserstoffwechsels im epileptischen Organismus ergriffen.

Auf die schönen tierexperimentellen Untersuchungen von A. H. Maloney über den Einfluß der Entwässerung auf die Wirkung krampferregender Drogen möchte ich hier besonders hinweisen. H. Maloney hat Kaninchen und Ratten wasserarm gehalten und dann mit Picrotoxin oder Strychnin vergiftet. Von 9 entwässerten Kaninchen bekamen auf Picrotoxin 3 Tiere schwere, 4 Tiere leichte und 2 keine Krämpfe. Von 9 Kontrolltieren aber bekamen 8 schwere Anfälle. Auf subkutane Strychningaben hatte nur 1 von 8 entwässerten Tieren einen schweren Anfall, die anderen schwache oder keine Anfälle; die Kontrolltiere dagegen reagierten sämtlich mit schweren Anfällen.

Daß man trotzdem röntgenologisch meist keine Veränderungen der Sella turcica bei Epileptikern findet, wird man A. Scholtz gern zugeben können.

In diesen Zusammenhang gehören heute auch die meisten Arbeiten über die Eklampsie, die ja schon von Hofbauer, Küstner, Anschuino u. a. mit einer Hyperfunktion des Hypophysenhinterlappens in Verbindung gebracht worden ist. — Diese Anschauung, daß die Schwangerschaftstoxikosen Folge lediglich einer Hypersekretion des Hinterlappens seien, greifen Dietel und Ditsch nunmehr mit den Ergebnissen tierexperimenteller Untersuchungen an: Pituglandolbehandelte Meerschweinchen speichern Na und Cl in Leber und Muskel, jedoch kaum in der Haut (die Na-Anreicherung wird nicht immer von

einer entsprechenden Wasseraufnahme gefolgt). Bei den Schwangerschaftstoxikosen dagegen kommt es doch gerade da zu beträchtlichen Ödemen.

Ebenso werden die Befunde Fauvets neuerdings durch die Untersuchungen von Scheps korrigiert. Fauvet ist vor einigen Jahren mit der aufsehenerregenden Mitteilung hervorgetreten, daß die von ihm im Pitressintierversuch festgestellten Veränderungen der Nieren und Leber mit denen bei der Eklampsie übereinstimmen. Die Eklampsie sei also die Folge der übermäßigen Hinterlappenhormonanhäufung im Organismus. Diesem Befund hat zunächst schon Ohligmacher widersprochen. Jetzt hat Scheps auf Grund seiner Nachuntersuchungen die Befunde von Fauvet widerlegt: die Leber- und Nierenveränderungen durch Vasopressin hätten keine Ähnlichkeit mit den Organveränderungen der Eklamptischen, die Versuche sprächen nicht für eine besondere Rolle des Hinterlappens in der Eklampsie, wohl aber für seine Mitwirkung bei der Entstehung der essentiellen Hypertonie.

Hier endigen wir also wieder bei der schon im Vorjahr erörterten Frage, inwieweit die vasopressorischen Stoffe im Blute der Hypertoniker und Epileptiker mit dem Hypophysenhinterlappenhormon zusammenhängen. Eine neue Arbeit von Hellmuth Marx beleuchtet die Bedeutung der Hypophyse nicht nur für die Diurese, sondern auch für die Erkrankungen der Niere. Ich kann hier nur kurz darauf verweisen.

Diesen Untersuchungen gegenüber schließt Eskil Kylin aus zahlreichen Argumenten, die ich hier im einzelnen nicht bringen kann, daß die „essentielle" Hypertonie die Folge einer Überfunktion des Hypophysenvorderlappens und so das genaue Spiegelbild der Simmondsschen Krankheit sei.

Eine zusammenfassende Darstellung der Zusammenhänge zwischen epileptischen Anfällen und Generationsvorgängen bringt eine Dissertation von R. Barthel. Er tritt vor allem dafür ein, den zu engen Begriff einer ovariellen Epilepsie aufzugeben; vielmehr müsse man den Funktionszusammenhang aller endokrin arbeitenden Stätten im Auge haben. Von den kasuistischen Beiträgen zu diesem Thema ist vor allem eine Arbeit von Bakács zu erwähnen: das Lutealhormon sei ein Mobilisator des Krampfmechanismus, der von einer verminderten Follikelhormonbildung unterstützt werde. Ausgangspunkt und Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen und der daraus abgeleiteten hormonalen Therapie ist allerdings offenbar nur eine Einzelbeobachtung; ebenso verhält es sich bei einem Fall von Bonciu und Stanescu. Ob die Vermehrung des Follikelhormons bei der Schwangerschaftseklampsie wirklich eine ausschlaggebende Rolle spielt, scheint aber noch nicht endgültig geklärt zu sein. Während Heim eine Steigerung um das Fünffache im Harn nachgewiesen hat, finden W. Bickenbach und H. Fromme keine nennenswerte Erhöhung des Follikelhormonspiegels im Blute. Das Auftreten epileptischer Anfälle während der Schwangerschaft versucht Michele Patti im Anschluß an eine Beobachtung theoretisch zu beleuchten. Daß dabei ein erheblicher Kalkverlust im Organismus eine gewisse Rolle spielen kann, wird man an Hand seines Falles ohne weiteres zugeben. Warum allerdings der erste Anfall erst im 2. Monat der dritten Schwangerschaft auftritt, bleibt dabei unerörtert. Auf die kritische Stellungnahme Kehrers zur „Graviditätsepilepsie" und Menstruationsepilepsie möchte ich hier noch einmal besonders hinweisen.

Die Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel der Epilep-

tiker interessieren heute besonders; nicht so sehr, weil das Cholesterin z. Z. ganz allgemein im Brennpunkt serologischer Betrachtungsweisen steht, sondern vielmehr deswegen, weil das Cholesterin ja eng verknüpft sein soll mit gewissen zellphysiologischen Vorgängen im Wasserhaushalt. Wir wissen aus Untersuchungen der jüngsten Zeit, daß das Cholesterin die Zellen abdichtet und Wasser zur Ausscheidung gelangen läßt, während das Lezithin, sein Antagonist im Wasserhaushalt, die Gewebe mit Chlor und Wasser anreichert (Degkwitz). Nun müssen aber — ich darf hier auf meinen Bericht vom Vorjahr verweisen — alle zelldichtenden und diuretischen Maßnahmen (also auch das Cholesterin) anfallsverhütend wirken. Damit stimmt überein, daß nach Mc Querrie das Verhältnis Cholesterin—Lezithin bei den Anfällen zugunsten des Lezithins verschoben ist, während bei Cholesterinämie die Anfälle ausbleiben. Jetzt bestätigt McLean ebenfalls, daß der Cholesteringehalt während der Anfälle vermindert ist und daß bei hohem Cholesteringehalt meist keine Anfälle auftreten. Die Wirkung der Entwässerung und Ketosis beruhen wahrscheinlich also auch auf der Steigerung des Cholesteringehaltes. Nicht ganz damit überein stimmen die Befunde von Jacchia und Fattovich, nach denen auch im Anfallsintervall ein Cholesterindefizit vorhanden sein soll; während des Anfalles komme es dann zu einem geringen Cholesterinanstieg, der von einem rapiden Cholesterinsturz nach dem Anfall gefolgt werde. Auf die Beziehungen zwischen Gewebsentquellung und Bortherapie (Conrad Maier) komme ich im Abschnitt Therapie zu sprechen.

Die Bromstoffwechseluntersuchungen haben — nachdem sie vorübergehend im Formenkreis der manisch-depressiven Erkrankungen (Bier und Zondeck) ein viel kritisiertes Gastspiel gegeben haben — sich nunmehr der Epilepsieforschung bemächtigt. Auch hier schließen verschiedene Untersucher, vor allem Bonasera und Curti, aus gewissen Verschiebungen des Bromgehaltes im Anfall und im Intervall auf Dysfunktionen des Hypophysenvorderlappens. Aber schon Braun-Zürich hat in seinem Referat über eine der Arbeiten Bonaseras angemerkt, daß die Untersuchungstechnik so weitgehende Rückschlüsse nicht gestatte. Das ist deswegen bedauerlich, weil gerade Bonasera bei seinem Bericht von einem großen Untersuchungsmaterial (110 Epileptiker) ausgeht. Freilich wird man sich allen Bromstoffwechseluntersuchungen gegenüber im Hinblick auf die Enttäuschungen bei den Manisch-Depressiven — immer handelt es sich ja, soweit ich sehe, um Zweifel schon an der Methodik — vorläufig skeptisch verhalten müssen. Meines Erachtens haben wir darüber hinaus Grund, allen Untersuchungen und Theorien skeptisch zu begegnen, die der Hypophyse immer neue Dysfunktionen zur Last legen wollen. Die kleine Hypophyse ist in den letzten Jahren immer mehr der Prügelknabe der modernen Forschung geworden, der — man faßt es kaum, wie — nachgerade beinahe alle Unerfreulichkeiten des menschlichen Organismus auf dem Kerbholz haben soll. In diesem Zusammenhang scheint mir deswegen eine kritische Studie von Arthur Jores besonders bedeutungsvoll; Jores geht davon aus, daß die wachsende Zahl der „selbständigen" Hypophysenhormone (es gibt mindestens 15 solche!) mit der relativ einfachen Zellstruktur der Hypophyse in schärfstem Widerspruch steht. Selbst wenn der einheitlich strukturierte Hinterlappen wirklich 2 verschiedene Hormone produzieren würde, blieben für den Vorderlappen mit seinen drei Zellarten noch mindestens 13 Hormone übrig. (Der Zwischenlappen fällt beim Menschen als Bildungsstätte aus; das Melanophorenhormon, das beim Tier im Zwischenlappen

gebildet wird, entsteht nach Rott, Jores und Eloques in den basophilen Zellen des Vorderlappens.) Dieser Widerspruch zwischen der Zahl der funktionstragenden Zellgruppen und der Zahl der Hormone kann zur Zeit noch nicht aufgeklärt werden. Jores schließt aus seinen Befunden, „daß es sich bei den Hinterlappenhormonen um nur ein Hormon handelt, dessen Aufspaltung in die verschiedenen Komponenten sich erst später vollzieht, vielleicht erst durch unsere chemischen Eingriffe". Für das Melanophorenhormon ist eine inaktive Vorstufe nachgewiesen (Jores). Das Hormon wird also offenbar in der Form, wie wir es isolieren, von der Hypophyse selbst nicht unmittelbar produziert (Jores). Von hier aus können natürlich leicht Analogien gezogen werden, so zwar, daß dann eine Zellgruppe die Muttersubstanz für mehrere Hormone bilden würde. — Mir scheint manchmal ein etwas einfacherer Schluß näher zu liegen: daß nämlich dann, wenn 15 Hotelgäste 3 oder 4 Betten mit Bestimmtheit als die ihren bezeichnen, sich wohl einige täuschen müssen. Nach dieser kleinen — aber grundsätzlich wichtigen — Abschweifung zurück zur Pathogenese.

Hypoglykämie, Jod, Allergie, Einzeluntersuchungen. Nielsen hat in Versuchsreihen an einem großen Epileptikermaterial unter Heranziehung von Kontrolluntersuchungen bei Gesunden und „Neurotikern" den Blutzuckergehalt, auch mit Belastungsversuchen, untersucht. Dabei liegt der Blutzuckergehalt der Epileptiker fast durchweg unter dem der Gesunden, ohne daß Nielsen daraus aber schon Schlüsse über die Bedeutung der Hypoglykämie für die Auslösung epileptischer Anfälle ziehen würde. Auch auf eine Arbeit von Maarss über die Blutzuckerregulationen bei Epilepsie und chronischem Alkoholismus sei hier verwiesen.

Einen sehr lehrreichen Fall für die Beziehungen zwischen epileptischen Anfällen und Hypoglykämie hat Kuhn in einem Baden-Badener Vortrag gebracht. Da gerade die Anamnese hier besonders aufschlußreich ist, möchte ich etwas ausführlicher darauf eingehen: Der 20jährige Kranke hatte seit einigen Monaten epileptische Anfälle, die nur am frühen Morgen (nie zu anderen Tageszeiten) und zuletzt fast täglich auftraten. Auffälligerweise blieben die Anfälle gerade in den Weihnachtsfeiertagen aus, an denen der Kranke entgegen einer sonstigen Abneigung gegen Süßigkeiten Backwerk zu sich nahm. Weiter fiel auf, daß der Kranke länger schlief als sonst, daß er schwerer und zuletzt fast überhaupt nicht mehr am Morgen erweckbar war, daß er dann schwerbesinnlich und dämmerig wirkte; in diesem Zustand kam es dann jeweils zu epileptischen Anfällen. Die Blutzuckerbestimmung, veranlaßt durch die anamnestischen Daten, ergab den abnorm niedrigen Wert von 20 mg % (auch bei Zuckerbelastungskurven). Die Ursache dieser Hypoglykämie konnte nicht aufgeklärt werden (Pankreaserkrankung [Neoplasma] ?). Aber die Anfälle waren durch intravenöse Traubenzuckergaben schlagartig zu beseitigen und blieben bei entsprechender Diät aus.

A. Neri stellt auf Grund seiner Grundumsatzbestimmungen bei Epileptikern unter der Wirkung von Adrenalin, Atropin und Pilocarpin — seine Funde decken sich mit denen bei gesunden Versuchspersonen — Störungen des vegetativen Systems bei der Epilepsie in Abrede. Weitere Einzeluntersuchungen, wie die von Arutjunov über die Alkalireserve, von Durando über die Rechtsverschiebung des weißen Blutbildes vor und die Linksverschiebung nach dem Anfall, von Griffiths über den Serumkalziumgehalt der Epileptiker bringen nichts Neues. Der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen hat sich

Arnone noch einmal bei 60 Epileptikern angenommen unter möglichster Ausschaltung zufälliger Fehlerquellen. Nach Arnone soll jetzt die Senkungsgeschwindigkeit bei Epileptikern im allgemeinen gesteigert sein, vor allem bei Kranken mit häufigen Anfällen: während der Anfälle soll die Senkungsgeschwindigkeit vorübergehend abnehmen, um nach 24—28 Stunden wieder anzusteigen. Irgendwelche sicheren pathogenetischen Schlüsse lassen sich vorläufig ja daraus wohl nicht ziehen.

Über das Verhalten der sog. Hemmungsphänomene von Donaggio bei der Epilepsie liegen wieder mehrere Arbeiten vor. Die Reaktion besteht darin, daß Urin und Liquor normalerweise die Ausfällung basischer Anilinfarbstoffe durch Ammoniummolybdat nicht verhindern. Dagegen kommt es unter pathologischen Bedingungen zu einer Hemmung der Reaktion. Nach den neuen Untersuchungen von Donaggio ist das Hemmungsphänomen nach den epileptischen Anfällen im Harn stark positiv, während es im Intervall meist negativ oder nur schwach angedeutet ist. Nach Cabitto fehlt dieses Hemmungsphänomen vor und unter dem Anfall, wird ½ Stunde nach dem Anfall positiv (am stärksten nach 2 bis 3 Stunden), um nach 24—48 Stunden wieder negativ zu werden. Cabitto nimmt an, daß ein im Harn nach dem Anfall ausgeschiedenes Krampfgift in kolloidaler Form das Hemmungsphänomen hervorrufe. — Auf weitere Arbeiten zu dieser Frage (Calzavara u. a.) will ich nur kurz verweisen.

Pathogenetisch nicht uninteressant sind Schweizer Beobachtungen über die Auslösung epileptischer Anfälle schon durch kleine Jodmengen (F. Braun); die Schweizerische Anstalt für Epileptische meidet auf Grund solcher Erfahrungen selbst das jodierte Kochsalz. E. Braun teilt in diesem Zusammenhang eine interessante Beobachtung mit: bei einem Schulkind — zur Kropfprophylaxe bekommen die Schüler der sechs ersten Schuljahre in Zürich wöchentlich einmal 0,003 g Jodnatrium — traten immer in regelmäßigen Abständen nach der Medikation epileptische Anfälle auf. E. Braun nimmt deswegen über den Gedanken, das Jod könne als Halogen eine ähnliche Rolle bei der Epilepsie spielen wie Chlor und Brom, an, daß die bis dahin latente Epilepsie des Kindes (ein Geschwister epileptisch) durch die kleinsten Jodmengen vorübergehend manifest geworden ist. Nach therapeutischen Bromkampferdosen hat Carrilho einen epilepsieähnlichen Erregungszustand bei einem bis dahin gesunden 28jährigen Mann gesehen. Vitello schließt neuerdings wieder aus Erniedrigungen des Glutathiongehaltes im Serum der Epileptiker auf Störungen der Leber- und Nebennierenfunktion.

Die Allergietheorie der Epilepsie greift J. Forman wieder auf. Wichtig erscheint ihm dabei eine besondere, erbliche Form der Allergie, die sog. Atopy; sie ist für Forman gekennzeichnet durch ihr familiäres Auftreten, durch Neigung zu sonstigen allergischen Reaktionen (Asthma, Heufieber, Ekzeme, Migräne), durch die Eosinophilie im Blut vor und während der Anfälle und durch positive Hautreaktionen für verschiedene Eiweißtests. Diese allergische Form der Epilepsie wird von J. Forman auch durch kasuistische Mitteilungen belegt; die Entziehung der allergischen Noxen soll zu weitgehender Besserung oder gar zum Stillstand der epileptischen Anfälle führen.

Psychogenese. Außer den geschworenen Psychoanalytikern, auf deren neueste Blüten wir in diesen Berichten grundsätzlich verzichten, beschäftigen sich mehrere Autoren in der Berichtszeit mit psychogenen Faktoren in der Patho-

genese des epileptischen Anfalles. Die beiden Fälle von Masserman, die auch durch Psychotherapie geheilt worden sind, dürften wohl keine Epileptiker gewesen sein. Diethelm stellt fest, daß auch die Anfälle bei symptomatischer Epilepsie von psychodynamischen Faktoren und damit von der Persönlichkeitsstruktur abhängig sind, ohne daß man deswegen von hysterischen Reaktionen sprechen dürfe. Ein sehr bemerkenswerter Beitrag zur Psychogenese des epileptischen Anfalles stammt von Nikitin. Ein Kranker (im Nebenberuf lyrischer Tenor) hat seit einer Reihe von Jahren neben schweren nächtlichen Krampfanfällen Verstimmungszustände und absenzeähnliche Zustände mit gewissen vom rechten Rippenbogen aufsteigenden Mißempfindungen. Eines Tages stellt sich diese „Aura" beim Einstudieren einer neuen Arie ein; fortan kommt es jedesmal, wenn er diese Arie singt oder auch nur an sie denkt, zu diesen Sensationen und bald auch zu absenzeähnlichen Zuständen. Schließlich stellen sich sogar schwere generalisierte klonische Krampfanfälle ein, und zwar auch dann, wenn er sich nur in Gedanken mit dieser Arie beschäftigt oder sie zufällig im Rundfunk usw. hört. Das wiederholt sich etwa 30mal in den letzten 4 Jahren. — Daß gelegentlich epileptische Anfälle beim Anhören von Musik und unter ganz bestimmten Situationen auftreten, ist durch frühere Beobachtungen (Binswanger, Redlich, Goldstein u. a.) oft belegt. Das Neue des Falles von Nikitin liegt darin, daß es sich hier um eine ganz eng umschriebene Situation handelt; es ist nicht die Musik oder das Singen schlechthin, sondern ausschließlich eine einzige Melodie, die zur Auslösung der Anfälle führt. Einleuchtende Erklärungen für diesen Zusammenhang können vorläufig nicht gegeben werden, denn die Auslegung, daß auch psychische Faktoren den komplizierten Mechanismus, welcher den epileptischen Anfällen zugrunde liegt, in Tätigkeit setzen können (Nikitin), ist ja nur eine erweiterte Fassung des kasuistischen Tatbestandes.

VII. Anatomie

Die Ansichten M. Minkowskis über die Pathogenese der Epilepsie — sie liegen jetzt in einer neuen zusammenfassenden Arbeit vor — sind wegen seiner verwickelten Satzbautechnik leider schwer zugänglich. M. Minkowski geht davon aus, daß die zerebral-vaskulären Störungen „die Entstehung von epileptischen Anfällen in ihrer charakteristischen Gestalt" nicht genügend erklären können; eine Tatsache, die von allen Forschern zugegeben wird. Denn auch die eifrigsten Verfechter der vasomotorischen Theorie und der „Überschwemmungstheorie" des Anfalles kommen nicht aus ohne die Annahme konstitutioneller (hereditärer) Faktoren, die wir freilich im einzelnen oft noch nicht zu fassen vermögen. Diese Lücken unseres Wissens will M. Minkowski vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ausfüllen, obwohl man diese Aufklärungen heute wohl nicht mehr von der pathologischen Anatomie erwarten wird. M. Minkowski sucht mit anderen Worten nach dem spezifischen Prozeß, nach einer bestimmten Grundstörung bei der Epilepsie. Auf dem Wege dazu werden zunächst die anatomischen Funde im Epileptikerhirn eingehend diskutiert. Die Gefäßabhängigkeit vieler Störungen wird im allgemeinen von M. Minkowski zugegeben, aber schon bei den „chronischen Veränderungen des nervösen Parenchyms und der Neuroglia" als fraglich bezeichnet. (Die Deutung der chronischen Gliaveränderungen, vor allem der Chaslinschen Randgliose,

durch die Spielmeyersche Schule scheint M. Minkowski nicht zu teilen.) Besonders wichtig erscheinen ihm dagegen Veränderungen an den Plexus chorioidei, am Ependym und dem subependymären Gewebe. Besonders der Plexus des vierten und dritten Ventrikels sei bei Epileptikern oft mangelhaft differenziert; er enthält oft atrophische Zotten, die „stellenweise zu einer amorphen und kompakten Masse, fast ohne Zwischenräume, verschmolzen sind". Das Zottenepithel sei ungleichmäßig, das Bindegewebe „reduziert und homogenisiert". Oft fänden sich in Epileptikergehirnen direkte Verwachsungen von Zotten und Ventrikelwandung. Daß es schwierig ist, diese Befunde zu deuten, die ebenso in nichtepileptischen und in normalen Gehirnen vorkommen, in Epileptikergehirnen dagegen auch fehlen können, gibt M. Minkowski noch zu. Es fällt „furchtbar schwer", zu entscheiden, „ob das quantitative Maß dieser Veränderungen bei Epileptikern über dasjenige von Nichtepileptikern deutlich hinausgeht. Immerhin habe ich im allgemeinen bestimmt diesen Eindruck gehabt". Diese Ependym- und Plexusveränderungen sollen nun nach M. Minkowski z. T. primäre konstitutionell bedingte oder sehr früh erworbene Dysplasien darstellen, aus gewissen Erwägungen heraus aber als Kombination von primären und sekundären Alterationen (infolge der Anfälle) gelten. Obwohl ihre Deutung so „furchtbar schwer" ist und obwohl sich die pathologische Bedeutung dieser Veränderungen nur auf die „Eindrücke" Minkowskis stützt, sollen diese Plexusveränderungen nun aber pathophysiologische Bedeutung haben; sie sollen „zu einer Verlangsamung und Behinderung, wenn nicht zum Stillstand der Liquorzirkulation und in der Folge zu einer Zersetzung des Liquors, vielleicht auch zu toxischen Einwirkungen auf das nervöse Parenchym" führen. —

Die so „festgestellten" Liquorzirkulationsstörungen führen nun bei Minkowski zu Erörterungen der Autopsiebefunde an den Meningen (Arachnoiditis sero-fibrosa sive cystica) und an den Pacchionischen Granulationen, die als wichtige Gebilde für den Abfluß des Liquors betrachtet werden. So wird die wesentliche Rolle „humoraler, sekretorischer und hydrostatischer Faktoren bei der Epilepsie" von Minkowski weiter unterbaut und von dem Gehalt der Plexus chorioidei an sympathischen Endfasern eine Brücke zu den vegetativen Vorgängen bei der Epilepsie geschlagen. Die Entwicklung der „prozeßhaft pathologischen Momente" endigt dann bei Minkowski aber wieder in der Erkenntnis, daß keine der chronischen oder der akuten Veränderungen „genügend konstant, genügend charakteristisch noch spezifisch für Epilepsie ist, um als notwendige und zugleich genügende Ursache" angesehen zu werden. Einen Satz später aber wertet Minkowski die Veränderungen, die nach Abzug der direkten paroxysmalen Schädigung noch übrigbleiben, „als Ausdruck oder Indikator einer allgemeinen Störung", „die nur teil- und nur stellenweise einen pathologisch-anatomischen Ausdruck findet". Wir haben uns damit, so scheint es mir, zweimal im Kreise gedreht.

Was ist also mit den Befunden Minkowskis gewonnen? Soviel ich sehe, nichts, was wir nicht vorher auch schon gewußt hätten: daß nämlich viele Veränderungen im Epileptikerhirn Ausdruck und Ergebnis der den Anfall begleitenden vasomotorischen Vorgänge sind; daß wir einen spezifischen, anatomisch faßbaren epileptischen Grundprozeß bis heute nicht kennen; daß wir deswegen konstitutionelle Faktoren annehmen müssen, unter denen die hereditäre Belastung bis heute an erster Stelle steht (wovon bei Minkowski allerdings kaum die Rede ist).

Trotzdem führen offenbar für M. Minkowski Wege von den anatomisch gewonnenen Überlegungen zur „Grundstörung" der Epilepsie; bei ihr handelt es sich nach M. Minkowski „allgemein um eine Störung der nervösen Grundfunktionen, d. h. der Aufnahme, der Leitung, der Irradiation und Konzentration von Erregungen im nervösen Parenchym und ihres Ausmündens in effektorische Akte, die, sei es allgemein oder in einer bestimmten Richtung, erschwert, verlangsamt, gehemmt oder sonst behindert sein können; ebenso um eine Störung der Bildung und Ekphorie von Engrammen, wie überhaupt des Verhältnisses von aktuellen Erregungen zu mnemischen Repräsentationen". Ich muß gestehen, daß ich die Grundstörung der Epilepsie in dieser Fassung nicht zu erkennen vermag; denn schließlich wird bei jeder zerebralen Störung irgendeine Funktion (Aufnahme, Leitung, Sammlung, Verteilung, Ausmündung usw.) immer irgendwie „behindert" sein müssen. Das, was wir dann aber weiter über die Grundstörung Minkowskis erfahren (fortschreitende Ladung von nervösen Zellen und Verbänden, gesteigerte motorische Erregbarkeit der kortikalen Apparate usw.), ist nur eine erweiterte Fassung bekannter Theorien und experimenteller Ergebnisse.

Schließlich erfahren wir noch, daß der Annahme einer „epileptoiden Konstitution" vom pathologisch-anatomischen und allgemein pathogenetischen Standpunkt aus nicht nur nichts entgegensteht, sondern daß sie „sogar durchaus wahrscheinlich" ist. Gerade die affektiven Anomalien der „Epileptoidie" (!) — die von Frau Minkowska als viskös-konzentriert, als zur Stase und zu Explosionen führend, festgelegt worden ist — finden nach M. Minkowski „ein genügendes physio-pathologisches Korrelat" in den von ihm angeführten Störungen vegetativer und humoraler Faktoren. Eine kritische Stellungnahme zu dieser erstaunlichen Lösung des vielumstrittenen Epileptoidproblems ist schlechterdings unmöglich.

v. Meduna hat eine generalisierte schwere Ganglienzellerkrankung bei sechs Meerschweinchen gefunden, bei denen er durch subkutane Kampferölgaben epileptische Anfälle erzeugt hatte. Auf die Kritik der Befunde Medunas durch Scholz habe ich schon im Vorjahre hingewiesen.

VIII. Kortikal und subkortikal

Experimentelle Ergebnisse

Die experimentellen Untersuchungen und die Theorien der Schule Speranskis, auf die ich schon im letzten Bericht eingegangen bin, hat Steblow an mehreren Stellen noch einmal übersichtlich zusammengefaßt. Nach Speranski und seinen Schülern ist der Gesamtkomplex des Anfalles zu erklären als eine Entladung der enthemmten Subkortikalapparate. Voraussetzung dafür sind ein Reizherd und die Hemmung der Rinde in allen ihren übrigen Teilen (eine Situation, wie sie in den Speranskischen Rindenerfrierungsversuchen erzeugt wird). Der primäre Reizherd könne sich aber ebenso wie in der Rinde an beliebigen anderen Gebieten des Organismus befinden. So sind nach Speranski alle Formen der Epilepsie „reflektorisch bedingt" (Steblow). Die Richtigkeit der Speranskischen Anschauungen versucht Steblow immer wieder durch klinische Tatsachen zu belegen, wie mit der „Rindenhemmung" im Schlaf und

der Häufigkeit epileptischer Anfälle während des Schlafes. Die Krampfanfälle „äußern sich nicht nur durch Vermittlung der Pyramidenbahn", denn epileptische Anfälle würden durch Zerstörung der Pyramidenbahn keineswegs verhindert. Man müsse selbst die Meinung von der kortikalen Genese der klonischen Krämpfe aufgeben. Einzelheiten müssen im Bericht des letzten Jahres und in den Originalarbeiten nachgelesen werden. Auch Pires gibt — das Original ist mir leider nicht zugänglich — einen Überblick über die extrapyramidale oder subkortikale Epilepsie mit klinischen und experimentellen Einzelheiten.

Wesentlich anders stellt sich die Entstehung der Erscheinungen des großen epileptischen Anfalles in den Versuchen und Theorien Hans Bergers dar. Er schließt aus seinen Ergebnissen am Elektroenzephalogramm (EEG), daß „die blitzartig einsetzende Bewußtlosigkeit" als Folge einer plötzlichen Enthemmung der Großhirnrinde im Beginn des Anfalles aufzufassen sei. Für die Beweisführung dienen ihm dabei ähnliche klinische Argumente, wie Steblow sie für die Annahme der Rindenhemmung Speranskis benützt. Der Ort, von dem die Enthemmung der Rinde im großen epileptischen Anfall ausgeht, ist nach Berger auf Grund zahlreicher klinischer, physiologischer und experimenteller Überlegungen und Tatsachen im Zwischenhirn, in der Nachbarschaft des Sehhügels zu suchen. An diese Enthemmung der Rinde im Anfallsbeginn schließt sich nach den EEG-Ergebnissen eine maximale Hemmung der Hirnrinde an (Stadium des Tonus mit Atemstillstand, der primären und sekundären Zirkulationsstörungen). Ihr folgt im Stadium der klonischen Zuckungen, dem hohe Krampfwellen am EEG entsprechen, ein zweites Stadium der Enthemmung, für die Atem- und Zirkulationsstörungen verantwortlich zu machen sind. Der ausklingende Anfall mit anhaltender Bewußtlosigkeit aber deutet im EEG auf eine „wieder einsetzende Hemmung und eine gleichzeitige Erschöpfung der im klonischen Abschnitt ausgepumpten Hirnrinde". Es kommt nach den Untersuchungen Bergers am EEG also im epileptischen Anfall zu einem Wechsel von Enthemmung und Hemmung, der sich zweimal wiederholt.

Das „physiologische Tonuszentrum, von dessen Funktion neben vielen anderen die normalen Schlafvorgänge abhängen", wird — so führt Berger weiter aus — „beim Epileptiker zum Krampfzentrum durch eine leichtere Ansprechbarkeit und durch eine leichtere Ermüdbarkeit". Die leichtere Ansprechbarkeit führt bei geeigneten Reizen zu einer plötzlichen erheblichen Zunahme seiner normalen Dauererregung. „Es kommt zu einer sofortigen Abschaltung der Rinde, die dadurch enthemmt wird." Diese Enthemmung führt zum Bewußtseinsverlust und unter Umständen zum Zusammenstürzen. Nach kurzer Zeit ermüdet aber nach Berger das übermäßig erregte Tonuszentrum; die „vom eigenen Körper kommenden Reizvorgänge" finden nun im Tonuszentrum keinerlei Widerstand und rufen, so ungebremst auf die Hirnrinde treffend, ihre maximale Hemmung hervor. Im Verein mit den Atem- und Zirkulationsstörungen kommt es jetzt zu einer „vollkommenen Ausschaltung der Großhirnrinde"; diese Rindenhemmung bedingt aber weiter eine Enthemmung der subkortikalen und tieferen Zentren; „es kommt zum allgemeinen Tonus der Körpermuskulatur" (Berger). Nach kurzer Zeit gerät das ermüdete Tonuszentrum des Zwischenhirnes, das sich inzwischen wieder erholt hat, in einen Erregungszustand; „diesem entspricht die Abschaltung der Hirnrinde; es setzt eine zweite Enthemmung ihrer Tätigkeit ein,

die sich nun in Krampfanfällen äußert“ (klonisches Stadium des großen epileptischen Anfalles). Die Erregung des Tonuszentrums läßt dann wieder nach, es ermüdet; sein Versagen setzt die Rinde wieder unter stärkere Hemmung, zu der Erschöpfungserscheinungen hinzukommen. — Nach Berger kommen also die augenfälligsten Erscheinungen des großen epileptischen Anfalles zustande durch „ein zweimaliges Hinundherpendeln des Tonuszentrums im Zwischenhirn zwischen Erregung und Lähmung“. Dabei ist die Großhirnrinde gewissermaßen „nur das Erfolgsorgan für die entgleiste physiologische Tätigkeit dieses lebenswichtigen Zentrums“.

Rouquier findet bei gewissen Übergangsformen zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen — „crises sympathiques“ im Sinne Barrés, die besonders der Myoklonusepilepsie nahestehen sollen — Beziehungen zu extrapyramidalen Störungen („striäre Epilepsie“).

Die experimentelle Meerschweinchenepilepsie von Brown-Séquard hat inzwischen eine merkwürdige Aufklärung gefunden. Bekanntlich bekommen nach Brown-Séquard Tiere, denen der Ischiadikus durchschnitten wird, außer der Lähmung der Pfote eine „epileptogene“ Zone im Halsgebiet, deren Reizung zu epileptischen Anfällen führen kann. Hinsichtlich der Einzelheiten darf ich auf meinen letzten Bericht verweisen. Nun haben Pagniez, Plichet, Salles und Laplane, die sich schon früher um die Aufklärung dieser experimentellen Reflexepilepsie bemüht haben, folgende Erklärung gegeben: die Tiere können sich wegen der Lähmung der Hinterpfote in einem bestimmten Halsbereich nicht mehr kratzen; diese Zone im Hals-Nackenbereich wird deswegen — wie die Felluntersuchungen ergeben — von Läusen überschwemmt und gewissermaßen in einem dauernden Reizzustand unterhalten; werden die Läuse entfernt, dann verliert die Zone ihren „epileptogenen“ Charakter, mechanische Reize führen dann keineswegs mehr zur Auslösung von Anfällen. Daß es nicht auf die Durchschneidung des Ischiadikus ankommt — wie man früher angenommen hat —, beweist die Tatsache, daß der gleiche Erfolg auch dann eintritt, wenn die Hinterpfote festgebunden oder gebrochen ist (Pagniez, Plichet und Laplane). Das Aufregende an der Sache ist jetzt nach den neuesten Untersuchungen von Pagniez, Plichet und Laplane aber das, daß durchaus nicht jede gewöhnliche Laus solche Wirkungen entfalten kann; offenbar kann das allein die Gyropus ovalis, während die ihr nahe verwandte Gyropus gracilis keinerlei Effekt erzielt. Und schließlich bleibt noch ungeklärt, auf welche Weise die läusebesetzte Zone krampfbereitend wirkt. Eine seltene klinische Beobachtung einer „Reflexepilepsie“ von M. Victoria darf ich gleich hier anfügen. Eine junge Frau aus belasteter Familie (Vater Alkoholiker, Bruder Epileptiker) bekommt epileptische Anfälle, die jeweils von der rechten Hand ausgehen und sich über den ganzen Körper verbreiten. Antiepileptika versagen. Die Röntgenaufnahmen der rechten Hand zeigen ein kleines Drahtstück neben dem fünften Metakarpale (harmloser Unfall 17 Jahre zuvor). Nach operativer Entfernung dieses Drahtstückes bleiben die Anfälle vollkommen aus.

Von neueren experimentellen Untersuchungen seien noch die von Ozorio de Almeida und M. Vianna Dias erwähnt (epileptiforme Anfälle durch rasche Rückenmarksabkühlungen beim Frosch) und die Kampferepilepsieversuche L. v. Medunas.



IX. Forensische und soziale Fragen

A. Hauptmann hat im letzten Jahr einen kurzen Überblick über „die forensische Bedeutung der Epilepsie“ gebracht. Darin kommen neben dem § 51 StGB. auch die neuen Bestimmungen über die im Rausch begangenen Delikte (§ 330a StGB.) zur Sprache. — Auch die Fragen der Pflegschaft und der Entmündigung — für die Hauptmann in breitem Maße eintritt — werden ebenso behandelt wie der § 1569 BGB. Die modernen Ansichten über die Anfechtbarkeit der Ehe hat sich Hauptmann bereits weitgehend zu eigen gemacht. Bei der heutigen Auffassung des Wesens der Ehe (gesunde Nachkommen) sei schon die Anlage zur Epilepsie eine „persönliche Eigenschaft“ im Sinne des § 1333 BGB. Maßgebend sei dabei neben dem Zeitpunkt, zu dem der Ehegatte Kenntnis dieser Anlage bekommen hat, vor allem die genügende Aufklärung über das Wesen der epileptischen Anlage. Es sei also möglich, daß ein Ehegatte erst heute, wo er durch das Sterilisierungsgesetz und die fortschreitende erbbiologische Aufklärung das Wesen der epileptischen Anlage zu würdigen gelernt habe, einen Antrag auf Eheanfechtung stelle, auch wenn er schon länger als 6 Monate von der epileptischen Anlage seines Ehepartners wußte, ohne sie genügend würdigen zu können.

Einen der seltenen Fälle von Kindestötung im epileptischen Anfall (Erstickung durch Pressen des Armes auf Nase und Mund) hat K. Böhmer veröffentlicht.

Auf die Seltenheit des epileptischen Selbstmordes, über die wir schon im Vorjahr berichtet haben, weist eine neue Arbeit von Loudet und Dalke hin. Am häufigsten sei der echte Selbstmord der Epileptiker (der natürlich von dem Unglücksfällen gleichzusetzenden Pseudoselbstmord in den epileptischen Ausnahmezuständen getrennt werden müsse) bei dem sog. trägen, durch eine besondere depressive Grundhaltung gekennzeichneten Typus der Epileptiker, den Loudet und Dalke vom explosiven und „gemischten“ Typus trennen.

Mit den Berufsverhältnissen der Epileptiker beschäftigt sich eine Arbeit von Matusevič, der die Erfahrungen des Instituts zur Erforschung der Berufskrankheiten in Leningrad (115 Fälle) zugrunde liegen. Die untersuchten Epileptiker unterschieden sich weder durch ihre Berufsanamnese noch durch ihre berufliche Ausdauer von anderen Arbeitern. 60% der Epileptiker üben gefährliche Berufe aus, viele wechseln sogar von ungefährlichen Berufen zu gefährlichen (dreimal so häufig wie umgekehrt!). Auch Epileptiker mit häufigen Anfällen verblieben in den gefährlichen Berufen (Vorliebe für qualifizierte Arbeiten?). Nur ein Viertel der Kranken mußte den gefährlichen Arbeitsplatz aufgeben; die mit den Anfällen verbundenen Gefahren werden nach Meinung Matusevičs stark überschätzt.

In manchen Punkten scheinen mir diese Ausführungen nur die russischen Verhältnisse zu beleuchten, nicht aber Allgemeingültigkeit zu besitzen. In Deutschland jedenfalls wird kein Arbeitgeber einen Anfallskranken mit gefährlichen Arbeiten betrauen; sind die Anfälle so häufig, daß sie einer dauernden Gefährdung gleichkommen, so wird — selbstverständlich nach Lage des Einzelfalles — sogar die Invalidisierung in Betracht gezogen werden müssen. Zwar wissen wir heute durch die Arbeitstherapie, daß auch den Epileptikern sehr viel mehr Arbeiten zugemutet werden können, die man früher als allzu gefährlich abgelehnt hat; dennoch wird niemand die Anfallskranken einer dauernden ernstlichen Gefährdung aussetzen wollen.

Über die Durchflechtung der epileptischen Wesensänderung mit Zügen einer posttraumatischen Demenz (nach einer schweren „Commotio") gibt ein lehrreiches Gutachten von H. W. Maier Aufschluß.

Differentialdiagnostische und gutachtliche Erörterungen über epileptische Anfälle und Sonnenstich bringt eine kurze Arbeit von F. Braun.

X. Therapie

Über die Behandlung der Epilepsie mit dem gefäßerweiternden Azetylcholin habe ich schon im Vorjahr berichtet. Während damals die ersten Versuche durchaus nicht ermutigend schienen, berichtet Aschieri jetzt über recht gute Erfolge. Keine Besserung hat dieser Autor nur bei einer symptomatischen Epilepsie (nach Meningoenzephalitis) gesehen. In drei Fällen von genuiner Epilepsie bleiben die Anfälle vollständig aus, in drei weiteren Fällen werden sie seltener. Die epileptischen Äquivalente dagegen werden nicht merklich beeinflußt. Die Wirkung des Azetylcholins tritt erst 6—8 Tage nach Beginn der Kur (0,10 bis 0,30 Azetylcholin täglich subkutan 1 Monat lang), die Wirkung der einzelnen Dosis etwa ½ Stunde nach der Injektion ein; sie hält dann etwa 6—8 Stunden an. Das Mittel wird nach Aschieri gut vertragen. P. Serra dagegen hat mit subkutanen Azetylcholingaben nur bei 2 von 20 Epileptikern Besserungen erzielt; er billigt den Angiospasmen deswegen keine entscheidende pathogenetische Bedeutung zu. Dagegen soll nach Roxo das Azetylcholin im Status epilepticus (0,2 intramuskulär) erfolgreich sein, was wiederum von anderen Autoren (de Gennes u. a.) schon früher bezweifelt worden ist.

Ausgehend von den Azetylcholinversuchen hat D. Bolsi Extrakt von Muskeln und Pankreas mit dem gleichen vasodilatorischen Effekt benutzt. Allerdings legt Bolsi weniger Gewicht auf den therapeutischen Nutzen als vielmehr auf die diagnostische Bedeutung der vasokonstriktorischen Komponente in der Pathogenese des Einzelfalles; ist sie mit der positiven Wirkung gefäßerweiternder Stoffe erwiesen, so seien chirurgische Eingriffe am zervikalen Sympathikus, Entfernung der Karotisdrüse usw. angezeigt. Aus ähnlichen Erwägungen empfiehlt Groth Diathermie der Halsganglien.

E. v. Lederer hebt die Erfolge gefäßerweiternder Mittel (Padutin, Myofort, Eutonon u. a.) in der Behandlung der Kinderepilepsie hervor (11 von 18 Kindern lange Zeit vollkommen anfallsfrei); allerdings scheinen die epileptischen Äquivalente (Absenzen) zum Teil wesentlich schlechter auf die Behandlung anzusprechen.

Hier schließen die Versuche Stauders mit dem vierten körpereigenen blutdrucksenkenden und gefäßerweiternden Stoff von Fritz Lange und Felix an. Diese vierte (neben Cholin, Histamin, Adenosin) körpereigene Substanz ist offenbar im Körper an die Arteriolen gebunden; man gewinnt sie aus den gefäßreichen Organen (Milz, Niere usw.), während sie z. B. im gefäßlosen Knorpel und in der Linse überhaupt nicht vorhanden ist. Dieser Stoff, der dem Hypertoniker im Blute mangelt, während er im Harn vermehrt ausgeschieden wird, bewirkt beim Tier und beim Menschen eine kurzdauernde starke Blutdrucksenkung, der eine allgemeine Gefäßerweiterung zugrunde liegt. Mit intravenösen Einspritzungen dieses Stoffes lassen sich fast alle epileptischen Anfälle hintanhalten, deren Nahen rechtzeitig bemerkt wird (Prodrome!) oder deren Auftreten einiger-

maßen konstant ist (Menstruationstypus der Anfälle) (Stauder). Auch schwerere Fälle von Epilepsie sind mit täglichen Injektionen des „vierten Stoffes" häufig anfallsfrei zu halten (Stauder). Freilich befinden sich diese Bemühungen Stauders noch im Versuchsstadium; man wird abwarten müssen, ob es gelingt, den vierten körpereigenen blutdrucksenkenden Stoff von Lange und Felix auch zur peroralen Zufuhr zu bereiten und ob er dann noch die gleichen schlagenden Wirkungen entfaltet. Denn selbstverständlich können intravenöse Einspritzungen keine Dauerbehandlung der Epilepsie darstellen.

Die ketogene Diät und die Entwässerungstherapie sind in der Berichtsperiode diesmal nur mit wenigen Autoren vertreten. Die Untersuchungen von Notkin über die Wirkung der ketogenen Diät stellen eine wertvolle Ergänzung der bisherigen Erfahrungen deswegen dar, weil sie sich auf erwachsene Epileptiker erstrecken. Ich habe schon an anderer Stelle ausgeführt, daß der Erfolg diätetischer Maßnahmen bisher nur für viele Fälle von Kinderepilepsie erwiesen, für die Epilepsie der Erwachsenen dagegen fragwürdig sei. Notkin berichtet nun, daß die Anfälle bei 18 von 20 erwachsenen Epileptikern während einer Behandlungsdauer von 108—729 Tagen häufiger geworden seien. Ebenso hat Santangelo bei 10 Kranken keine Besserungen mit der Entwässerungskur erzielt. Frisch meint, daß die Erfolge der ketogenen Diät prozentual nicht die Ergebnisse anderer stationärer Behandlungsmethoden übersteigen. Die Entbehrungen, die dem Kranken bei der ketogenen Diät und Hungerkur auferlegt würden, stünden in keinem Verhältnis zum tatsächlichen Behandlungserfolg. Villey-Desmeserets und Buvat benutzen zur Regulierung des Wasserhaushaltes und zur Druckentlastung die Behandlung mit hypertonischen Lösungen.

Frisch tritt wiederum für die therapeutische Lufteinblasung bei Epileptikern ein, nicht nur wegen der direkten Anfallsverminderung, sondern vor allem auch — hier schließt Frisch an L. Guttmann an —, weil nach dem Eingriff bekanntlich diätetische und medikamentöse Maßnahmen besser wirken. Von den 22 verwertbaren Beobachtungen Wands wurden durch die Lufteinblasung 4 wesentlich, 10 teilweise und 7 nicht gebessert. Rizzatti und Levi benützen die lumbale Lufteinblasung offenbar als Dauerbehandlung der Epilepsie — ein Verfahren, das wohl kaum Anklang finden wird. Über die Indikationen zur therapeutischen Lufteinblasung haben wir ja schon im Vorjahr berichtet. Rizzatti und Levi führen nun in Intervallen von 10—15 Tagen 5—25—40 ccm Luft ein. Welche Wirkungen mit Dosen von 5 ccm erzielt werden sollen, bleibt allerdings unklar. Bisher sind beim einzelnen Kranken zehn solcher Lufteinblasungen ausgeführt worden mit teilweise gutem Erfolg. Meines Erachtens ist das Vorgehen dieser Autoren ein groteskes Beispiel für die Irrwege mancher moderner Behandlungsweisen; denn die Frage der Arbeitsfähigkeit und sozialen Brauchbarkeit als Maßstab des Heilerfolges haben diese Autoren vollkommen aus dem Auge verloren. L. Antell empfiehlt eine Fieberkur mit intravenösen Injektionen von Typhus-Paratyphus-Vakzine. Bei allen Kindern (6) sollen (7 Monate bis 2 Jahre) nach der Behandlung keine Anfälle mehr aufgetreten sein.

Bongiorno hat, wie andere Autoren, die Eigenblutbehandlung der Epileptiker erfolglos versucht. Ihre Anpreisung ist darüber hinaus deswegen nicht ungefährlich, weil sie zu einer reflexartigen Einstellung (Epilepsie — also Eigenblut) bei manchen Ärzten geführt hat, die erfahrungsgemäß die genaue Beobachtung des einzelnen Kranken verhindert.

Exner schließt aus spirometrischen Untersuchungen auf eine Störung in der Nähe des Atemzentrums, für die er Kurzwellentherapie empfiehlt.

Die Arbeiten über die Barbitursäurepräparate (Handley, d'Heucqueville u. a.) bringen im ganzen wenig Neues. Das Luvasyl (1 Tablette = 0,1 g Phenyläthylbarbitursäure + 0,03 Äthylendiamin) soll nach Roggenbau besonders gute Dienste tun; vor allem soll es dank seiner hohen Wasserlöslichkeit schneller resorbiert, leichter ausgeschieden werden, weniger kumulieren und deshalb die narkotischen Eigenschaften des Luminals nicht haben. Meine eigenen Vergleichsversuche mit anderen antiepileptischen Mitteln können das leider nicht bestätigen: das Luvasyl macht nicht nur die gleichen oft unerwünschten Nebenwirkungen wie das Luminal, sondern oft stärkere Ermüdungserscheinungen; es leistet aber gleichzeitig weniger in der Bekämpfung der motorischen Anfälle als Luminal und Prominal. Besonders gepriesen wird neuerdings Belladenal, eine Mischung von Belladonna und Gardenal (d'Heucqueville); mit einer Kombination von Brosedan und Belladenal hat W. Horn gute Resultate (13 Fälle) erzielt. Ein neues amerikanisches Präparat Donhide (eine Mischung von Bromsalzen, Glyzerin, ätherischen Ölen usw.) scheint sich nach den Erfahrungen von Karl Balthasar nicht zu bewähren; allerdings hat er bisher nur 16 Kranke damit behandelt. Levi Bianchini will mit Brolumin (einem italienischen Kombinationspräparat von Brom und Luminal) sagenhafte „Heilungen" erzielt haben. Griffiths berichtet auf Grund seiner Serumkalziumuntersuchungen, auf die ich schon oben verwiesen habe, über die günstige Wirkung hoher Kalziumdosen und Paskind verteidigt wieder einmal das Brom gegen alle möglichen Einwände. Daß der epileptische Charakter ein Ergebnis der Brom- und Luminalbehandlung sei, wird man d'Heucqueville nicht zugeben können. Daß die fortgesetzte Luminalbehandlung in hohen Dosen allerdings zuweilen zu gewissen psychischen Veränderungen (vor allem Reizbarkeit) führt, ist seit langem bekannt. Borsäure dagegen soll die psychischen Verhaltungsweisen des Epileptikers bessern. Daß bei solchen (oft Brom-Luminal-refraktären) Kranken, deren Anfälle mit gewissen Zeitpunkten des Menstruationszyklus in Zusammenhang stehen, oft Ovarialpräparate gute Dienste leisten, wird durch zwei neue Beobachtungen von Georg Kausch wiederum belegt.

Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der Bortherapie bei Epilepsie bringt Conrad Maier. Experimentell erzeugte zerebrale Krämpfe werden durch Borpräparate zeitlich und quantitativ günstig beeinflußt, bei intravenöser Gabe oft „aufgehoben". Im Gegensatz zur Bromtherapie hängt die Wirkung bei Bor nicht mit einer Verschiebung des Chlorspiegels im Blut zusammen. Vielmehr kommt die Borwirkung dadurch zustande, daß es eine Entquellung der Gewebskolloide herbeiführt, die auch die Diurese und Gewichtsabnahme der Kranken unter der Bortherapie erklärt. Der antiepileptische Erfolg der Borpräparate besteht also in ihrer entquellenden Wirkung, die mit einer leicht azidotischen Richtung des Stoffwechsels verbunden ist. Der große Vorteil des Bors liegt nach Conrad Maier in dem Fehlen narkotischer Wirkungen. Für die praktische Anwendung kämen Borax wegen seiner Alkaleszenz und freie Borsäure wegen der schlechten Verträglichkeit nicht in Frage. Am besten geeignet sind nach Conrad Meier die verschiedenen Bor-Weinsäureverbindungen in täglichen Dosen von 8—14 g.

Das Coramin kann im bedrohlichen Status epilepticus indiziert sein

(Salerni, F. E. Kunze u. a.). Nach Repin sollen sich intravenöse Injektionen von Kalium hypermanganicum (10 ccm einer 0,1 %igen Lösung) im Status epilepticus sehr bewährt haben (Steblow).

Zur Frage der chirurgischen Therapie nehmen diesmal nur wenige Arbeiten Stellung (Besta, Schürer-Waldheim). Interessant ist die Angabe von Besta, daß man die sekundäre Narbenbildung durch leichte Röntgenbestrahlung der Operationswunde verhindern könne.

Schrifttum

Agostini, G., Encefalite epidemica cronica ed epilessia. Riv. Pat. nerv. **48**, 49 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 185.) — de Almeida, Ozorio u. M. Vianna Dias, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 149. — Antell, L., Typhoid-parathyphoid therapy in idiopathic epilepsy. Amer. J. Dis. Childr. **48**, 1201 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 193.) — Arnone, Studi ematologici sull-epilessia. II. Le variazioni della velocità di sedimentazione dei globuli rossi. Pisani **54**, 17 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 210.) — Arutjunov, Die reservierte Blutalkalität bei den Epileptikern. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 527. — Aschieri, L'acetilcolina nella terapia dell'epilessia. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 528. — Bakács, Georg, Zur Frage der ovariellen Epilepsie. Zbl. Gynäk. **1934**, 1460. (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 528.) — Balthasar, Karl, Über „Donhide", ein neues Epilepsiemittel. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 400. — Barthel, Rich., Beziehung der Epilepsie zum weiblichen Genitale. Inaug.-Diss., Halle-Wittenberg 1934. (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 318.) — Beck, Über eigenartige motorische Erscheinungen und halluzinatorische Anfälle bei einer epileptischen Erkrankung. Zbl. Neur. **75**, 718. — Becker, Fritz, Röntgenologisch nachgewiesene Hirnzystizerken bei epileptischen Anfällen. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 587 (1934). — Berger, Hans, Über die Entstehung der Erscheinungen des großen epileptischen Anfalls. Klin. Wschr. **14**, 217 (1935). — Besta, Carlo, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 502. — Bianchini, Levi, Ref.: Zbl. Neur. **76**, 193. — Bickenbach, W. u. H. Fromme, Über den Follikelhormongehalt des Blutes Eklamptischer. Klin. Wschr. **14**, 496 (1935). — Böhmer, K., Kindestötung im epileptischen Anfall. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 132 (1934). — Bolsi, Sull'azione terapeutica negli epilettici di alcune sostanze vasodilatatrici. Riv. Pat. nerv. **43**, 346 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 322.) — Bonasera-Vizzini, G., Il ricambio del bromo negli epilettici. Pisani **54**, 51 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 209.) — Bonasera-Vizzini, G., Il ricambio del bromo nei frenastenici epilettici e nei dementi paralitici convulsionari. III. Pisani **54**, 79 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 500.) — Bonciu u. Stanescu, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 591. — Bongiorno, Ref.: Zbl. Neur. **78**, 323. — Braun, E., Manifestwerden einer Epilepsie durch kleinste Jodmengen. Z. Kinderpsychiatr. **1**, 126 (1934). — Braun, F., Sonnenstich oder epileptischer Anfall. Schweiz. Z. Unfall-Med. **28**, 48 (1934). — Braun, F., Über Sprachstörungen bei Epileptikern und über epileptische Demenz. Zangger-Festschr., S. 716. Zürich 1934. — Breitenstein, Inaug.-Diss., Düsseldorf 1934. — Bridge, E. M., Mental state of the epileptic patient. Arch. of Neur. **82**, 723 (1934). — McBroom a. Royal C. Gray, Idiopathic epilepsy in identical twins. Arch. of Neur. **81**, 824 (1934). — Bruckmüller, Irene, Zur Frage der Beziehungen zwischen Anfallstod bei Epilepsie und meteorologischen Verhältnissen. Z. Neur. **151**, 691 (1934). — Bufano, M., Ref.: Zbl. Neur. **75**, 426. — Cabitto, L., Ref.: Zbl. Neur. **75**, 182. — Calzavara, G., Ref.: Zbl. Neur. **76**, 192. — Carrilho, H., Ref.: Zbl. Neur. 76, 191. — Clemmesen, Carl u. Marie Louise Moltke, Die Prognose der Kinderepilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **75**, 425. — Bomby, Jules, Les causes et le prognostic de l'épilepsie infantile. Ref.: Zbl. Neur. **74**, 206. — Curti, Giuseppe, Ref.: Zbl. Neur. 74, 210. — Curti, Giuseppe, Le modificazioni del bromo ematico durante gli accessi convulsivi. Riv. Pat. nerv. **48**, 1077 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 181.) — Daneo, L., Ref.: Zbl. Neur. **74**, 209. — Denny-Brown, Cerebral cysticercosis with epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 70. — Dietel u. Ditsch, Über den Einfluß von Hypophysenhinterlappenextrakt und Tyrosin auf den Wasser-, Natrium- und Chlorgehalt der Gewebe. Klin. Wschr. **1934**, 1174. — Diethelm, Oscar, Epileptic convulsions and the personality setting.

Arch. of Neur. 31, 755 (1934). — Donaggio, Ref.: Zbl. Neur. 75, 182. — Durando, Ref.: Zbl. Neur. 72, 527. — Eckstein, Über die Beziehungen der „kindlichen Epilepsie" bzw. genuinen Epilepsie zu den Krämpfen des Kindesalters. Klin. Wschr. 1934, 1201 u. 1233. — Eufinger u. Molz, Über das Auftreten eines Pardee-Q im epileptischen Anfall. Klin. Wschr. 1934, 1177. — Exner, Zur Epilepsietherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 243. — Fay, Temple, Dehydration and fluid limitation. Arch. of Neur. 31, 1355 (1934). — Feinberg, Paul, Epilepsie und Trauma, bearbeitet nach dem Material der Suval der Jahre 1919—1933. Inaug.-Diss., Zürich 1934. — Fettermann, J. u. Margaret R. Barnes, Serial studies of the intelligence of patients with epilepsy. Arch. of Neur. 32, 797 (1934). — Fleck, Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. Arch. f. Psychiatr. 102, 383 (1934). — Fleck, Über die Religiosität der Epileptiker, Arch. f. Psychiatr. 103, 122 (1935). — Forman, J., Atopy as a cause of epilepsy. Arch. of Neur. 32, 517 (1934). — Freeman, Walter, Symptomatic epilepsy in one of identical twins. A study of the epileptic charakter. J. of Neur. 15, 210 (1935). — Frisch, F., Probleme und Grundlagen der Epilepsiebehandlung. Wien. klin. Wschr. 1934 II, 843 u. 873. — Gerum, Über die erblichen Beziehungen epileptoider Erkrankungen zur Epilepsie. Zbl. Neur. 75, 717. — Gibbs, F. A., Lennox a. E. L. Gibbs, Cerebral blood flow preceding and accompaning epileptic seizures in man. Arch. of Neur. 32, 257 (1934). — Gilula, Empfindungsstörungen bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 73, 591. — Gloz, H. C., Zur Differentialdiagnostik der Epilepsie. Nervenarzt 7, 460 (1934). — Gloz, H. C., Zur Differentialdiagnose zwischen genuiner Epilepsie und Tumor cerebri. Ref.: Zbl. Neur. 73, 70. — Griffiths, G. M., Calcium in epilepsy. J. of Neur. 15, 29 (1934). — Groth, R. A., Ref.: Zbl. Neur. 75, 183. — Handley, Richard, The barbiturates in epilepsy. J. ment. Sci. 80, 526 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 183.) — Hauptmann, A., Die forensische Bedeutung der Epilepsie. Med. Klin. 1934 II, 1049. — d'Heucqueville, Georges, La cure des états de mal épileptiques. Bull. méd. 1934, 303. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 322.) — d'Heucqueville, Georges, La cure de caractère epileptique. Bull. méd. 1934, 351. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 593.) — Higier, H., Epilepsia tarda endocrina hypophyso-toxica cum macropsia, porropsia, hyperacussia. Ref.: Zbl. Neur. 72, 527. — Higier, H., Drei Fälle aus dem Gebiet der sensitivo-sensoriellen Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 73, 320. — Hofmann, Ernst, Askarisinfektion und der epileptische Symptomenkomplex. Mschr. Psychiatr. 90, 253 (1935). — Horn, W., Kombinierte Brosedan-Belladenal-Behandlung bei Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 485. — Hosey, Harris, Convulsions in children. J. Pediatr. 4, 636 (1934). — Jacchia u. Fattovich, Ref.: Zbl. Neur. 75, 182. — Ivanowski, A., Schizophrenie und Epilepsie. Beitrag zur Frage der kombinierten Psychosen. Ref.: Zbl. Neur. 74, 235. — Kausch, Georg, Über Erfolge bei Behandlung der Epilepsie mit Ovarialpräparaten. Münch. med. Wschr. 1934, 977. — Kehrer, F., Über den Ursachenkreis der Epilepsien. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935, Maiheft, 44. — Klessens, Über Krämpfe als erste Äußerungen von Epilepsie. Mschr. Kindergeneesk. 3, 307 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 206.) — Kuhn, Über Anfälle bei konstitutioneller Hypoglykämie. Ref.: Zbl. Neur. 75, 719. — Kunze, F.-E., Zur Behandlung des Status epilepticus. Münch. med. Wschr. 1934, 1430. — Kylin, E., Die Ätiologie der essentiellen Hypertonie. Klin. Wschr. 14, 470 (1935). — Lange, Johannes, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Georg Thieme, Leipzig 1935. — McLean, The blood cholesterol in epilepsy in relation to treatment by dehydration and ketogenesis. J. ment. Sci. 80, 82 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 592.) — v. Lederer, Emil, Neuere Gesichtspunkte in der medikamentösen Behandlung der Epilepsie. Mschr. Kinderheilk. 59, 359 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 528.) — v. Lederer, Emil, Über Bedeutung und Folgen der Krämpfe im Säuglings- und Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 102, 1 (1934). — v. Lederer, Emil, Die Therapie der Epilepsie in der Kinderpraxis. Med. Welt 1935, 87. — Loudet, O., u. L. M. Dalke, Epilepsie und Selbstmord. Ref.: Zbl. Neur. 75, 422. — Maarss, Christ., Untersuchungen über Blutzuckerregulation bei chronischem Alkoholismus und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 73, 616. — Maier, Conrad, Pharmakologische Untersuchungen über die Grundlagen der Bortherapie bei Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 91, 41 (1935). — Maier, H. W., Genuine Epilepsie und traumatische Demenz. Schweiz. Z. Unfallmed. 28, 249 (1934). — Maloney, Ref.: Zbl. Neur. 73, 262. —

Marchand u. **Micoud**, Epilepsie psychique traumatique. Ann. méd.-psychol. **92**, 798 (1934). — **Marcus, Henry**, Epilepsie mit Geschmacksaura. Z. Neur. **149**, 711 (1934). — **Marx, H.**, Die Bedeutung der Hypophyse für die Erkrankung der Niere. Klin. Wschr. **14**, 367 (1935). — **Massermann, J. H.**, Psychogenic factors in some epilepsies. J. nerv. Dis. **79**, 377 (1934). — **Mattino**, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 435. — **Matusevic**, Zur Frage der Berufsverhältnisse der Epileptiker. Ref.: Zbl. Neur. **73**, 590. — **v. Meduna, L.**, Über experimentelle Campherepilepsie. Arch. f. Psychiatr. **102**, 333 (1934). — **Minkowski, M.**, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Epilepsie. Jb. Psychiatr. **51**, 134 (1934). — **Mori, L.**, Ref.: Zbl. Neur. **75**, 199. — **Moro**, Kindliche Epilepsie und Grenzgebiete. Münch. med. Wschr. **1934**, 1567. — **Neander, A.**, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna und Jackson-Epilepsie nach Schußverletzung. Arch. klin. Chir. **179**, 756 (1934). — **Neri, A.**, Ref.: Zbl. Neur. **75**, 425. — **Nielsen**, Convulsions of undetermined etiology. Studies of the blood sugar. Arch. of Neur. **31**, 1065 (1934). — **Nikitin**, Zur Psychogenese der epileptischen Anfälle. Nervenarzt **8**, 66 (1935). — **Notkin, J.**, Blood pressure and pulse rate, their relationship to convulsions etc. Amer. J. Psychiatr. **91**, 147 (1934). (Ref. Zbl. Neur. **74**, 500.) — **Notkin, J.**, Epilepsy. Treatment of institutionalized edult patients with a ketogenic diet. Arch. of Neur. **31**, 787 (1934). — **Obregia, Joan Constantinesco** et **Sebastian Constantinesco**, L'épilepsie comme manifestation unique ou prédominante dans quatre cas de tumeur du lobe prefrontal. Encéphale **29**, 401 (1934). — **Pagniez, Plichet, Salles** et **Laplane**, Du rôle des poux dans l'épilepsie de Brown-Séquard du cobay. C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 314 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **73**, 723.) — **Pagniez, Plichet** et **Laplane**, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 435. — **Pagniez, Plichet** et **Laplane**, Une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale: L'épilepsie par parasites cutanés. Presse méd. **1934 II**, 1557. (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 181.) — **Paskind, H. A.**, Relationship of migraine, epilepsy and some other neuro-psychiatric disorders. Arch. of Neur. **32**, 45 (1934). — **Paskind, H. A.**, The absence of deteriorating effects of bromides in epilepsy. J. amer. med. Assoc. **103**, 100 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 502.) — **Patti, Michele**, Epilessia e gravidanza. Contributo clinico. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 524. — **Penfield**, Les effets de spasmes vasculaires dans l'épilepsie. An. méd. Canada **63**, 1275. (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 422.) — **Peterman, M. G.**, Convulsions in childhood. J. amer. med. Assoc. **102**, 1729 (1934). — **Peters, R.**, Tödliche Hirnblutung bei menstrueller Migräne. Beitr. path. Anat. **93**, 209 (1934). — **Pires, W.**, Extrapyramidale oder subkortikale Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **75**, 425. — **Riser** u. **Ducuing**, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 79. — **Rizzatti** u. **Levi**, Ref.: Zbl. Neur. **73**, 323. — **Rosanoff, A. J., Handy** a. **J. A. Rosanoff**, Etiology of Epilepsy. Arch. of Neur. **31**, 1165 (1934). — **Rouquier**, Epilepsie striée; ses relations avec les pertubations extrapyramidales objectives etc. Revue neur. **41**, 244 (1934). — **Roxo, H.**, Ref.: Zbl. Neur. **75**, 427. — **Rupilius**, Ein Beitrag zur Epilepsie im Kindesalter. Med. Klin. **1934**, 604. — **Santangelo**, Curva idremica e cura di dihidratazione nella epilessia. Riv. Pat. nerv. **43**, 340 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **73**, 592.) — **Schaltenbrand**, Epilepsie nach Röntgenbestrahlung des Kopfes im Kindesalter. Nervenarzt **8**, 62 (1935). — **Scheps**, Beiträge zur Ätiologie der essentiellen Hypertonie und Eklampsie. Klin. Wschr. **1934**, 1151. — **Schneider, Carl**, Zur Diagnose symptomatischer, besonders residualer Epilepsieformen. Nervenarzt **7**, 385 u. 456 (1934). — **Scholtz, A.**, Die Untersuchung der Schädelbasis bei genuin epileptischen Kranken. Ref.: Zbl. Neur. **72**, 524. — **Scholz, W.**, Über die Empfindlichkeit des Gehirns für Röntgen- und Radiumstrahlen. Klin. Wschr. **14**, 189 (1935). — **Schürer-Waldheim, Fritz**, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1934**, 1180. — **Schulte, Heinrich**, Zwillingserhebungen bei genuiner Epilepsie. Mschr. Psychiatr. **88**, 341 (1934). — **Schulte, Heinrich**, Die Epilepsie im Lichte der vergleichenden Zwillingsforschung. Ref.: Zbl. Neur. **73**, 251. — **Schulte, Heinrich**, Vergleichende Schädelröntgenbefunde bei Zwillingen (Beitrag zur Abgrenzung der genuinen Epilepsie). Nervenarzt **7**, 334 (1934). — **Seletzkij**, Zur Symptomatologie der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **73**, 591. — **Sempau**, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 498. — **Serra**, Ref.: Zbl. Neur. **74**, 502. — **Stauder, K. H.**, Fragestellungen und Ergebnisse der neueren Epilepsieforschung. Arch. f. Psychiatr. **102**, 457 (1934). — **Steblow, E. M.**, Der epileptische Krampfprozeß im Lichte einiger neuer Ergebnisse. (Analyse experi-

menteller und klinischer Beobachtungen.) Z. Neur. 150, 556 (1934). — Steblow, E. M., Der Mechanismus des epileptischen Krampfanfalls. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 3. — Stefanacci, G., Ref.: Zbl. Neur. 75, 423 u. 424. — Sterling, W., Zur Symptomatologie mancher unbekannter oder seltener epileptischer Erscheinungen. Ref.: Zbl. Neur. 75, 181. — Straube, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Myoklonusepilepsie. Nervenarzt 7, 297 (1934). — Stroessler, Gertrud, Statistische Erhebungen über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn bei Epileptikern, mit besonderer Berücksichtigung epileptischer Zwillinge. Schweiz. Arch. Neur. 32, 115 (1933). — Della Torre, P. L., Ref.: Zbl. Neur. 78, 692. — Urechia et Retezeanu, Epilepsie cardiaque. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 50, 960 (1934). — Vanelli, Ref.: Zbl. Neur. 74, 203. — Victoria, M., Eine seltene Beobachtung von Reflexepilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 75, 426. — Villey-Desmeserets u. Buvat, Ref.: Zbl. Neur. 74, 211. — Vitello, La glutationemia negli epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 72, 527. — Vogeler, Karl, Traumatische Epilepsie nach Schädelschußverletzungen. Med. Welt 1934, 439. — Wand, A., Ergebnisse der Enzephalographie bei Epilepsie. Med. Klin. 1935, 48. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 321.) — Weygandt, W., Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Marhold, Halle 1935. — Zonta, G., Il riflesso oculo-cardiaco negli epilettici e nei postencefalitici. Ref.: Zbl. Neur. 72, 525.

Manisch-depressiver Formenkreis

von Ernst Braun in Kiel

Das Berichtsjahr brachte zunächst zwei zusammenfassende Darstellungen des manisch-depressiven Formenkreises im Rahmen der beiden neuen Lehrbücher: Die von J. Lange in seinem kurzgefaßten Lehrbuch der Psychiatrie und die von H. W. Gruhle bearbeitete im Weygandtschen Lehrbuch. Ich erwähne aus den beiden Kapiteln, von denen das Langesche die komprimiertere, objektivere, das Gruhlesche eine ausführlichere, psychologischer gefärbte und subjektivere Darstellung enthält, Einzelheiten, die mir beim Lesen auffielen: Lange spricht den Degenerationspsychosen Kleistscher Prägung wegen ihrer Periodizität, Heilbarkeit und Auslösbarkeit durch biologische Umwälzungen nahe Beziehungen zum manisch-depressiven Formenkreise zu, er bespricht sie auch unter diesem Kapitel zusammen mit gewissen atypischen manisch-depressiven Phasen schizophrener Färbung, bei denen er eine Konstitutionslegierung für wahrscheinlich hält. Auch die eigentümliche und sehr verschiedenartige Symptomenbildung der Degenerationspsychosen führt er auf besondere Teilanlagen zurück. Die erbbiologische Struktur des manisch-depressiven Formenkreises ist polymer, eine dominante und — vielleicht mehrere — rezessive Teilanlagen greifen ineinander. Es bestehen wahrscheinlich erbliche Beziehungen zu Gicht, Diabetes und bestimmten Formen der Leibesfülle. Pyknischer Körperbau und besonders ansprechbare Stimmung im Sinne Kretschmers kennzeichnen oft die Persönlichkeit des Manisch-Depressiven in gesunden Zeiten. Hypomanische und schwerblütige Temperamente sind Manifestierungen von Teilanlagen. Exogene Hilfsursachen müssen hinzukommen, wenn Krankheitsphasen zustande kommen sollen. In den meisten Fällen genügen dazu wohl die alltäglichen Lebensreize, in anderen lösen Infektionen, weibliche Fortpflanzungsperioden, beginnende Involution oder ein Schlaganfall die Phasen aus oder beendigen sie auch. Die Depressionen des Klimakteriums, die „Involutionsmelancholien", nehmen zwar eine gewisse Sonderstellung ein, folgen aber doch inneren Gesetzen wie denen der gewöhnlichen Melancholien. 3—4 unter 1000 Menschen erkranken an schweren manisch-depressiven Phasen; 14% der Manisch-Depressiven sind chronisch Zirkuläre, bei 12% findet man einmalige Phasen und mehr als drei bei 17%. Über die Hälfte erkrankt zum erstenmal vor dem 30. Lebensjahr, nach dem 40. noch ein Viertel, selten kommen noch erste Krankheitsphasen nach dem 60. Lebensjahr vor. Jede neue Phase verschlechtert die Gesamtprognose.

Gruhle gibt dem von ihm bearbeiteten Kapitel die Überschrift: „Manisch-depressive Seelenstörung (zirkuläres Irresein, Zyklothymie)". Offenbar gibt er

damit dem gleichen unbehaglichen Gefühl gegenüber dem Ausdruck „Irresein“ nach, das Bumke und seine Schule veranlaßt hat, den Begriff der pyknisch-thymopathischen Konstitution an die Stelle des manisch-depressiven Irreseins zu setzen. In der Tat kann man ja in den seltensten Fällen des manisch-depressiven Formenkreises von einem „Irresein“, also — wenigstens wenn man dem allgemeinen Sprachgebrauch folgt — einer Störung der Verstandes- oder Denkfunktionen sprechen; im Vordergrunde stehen vielmehr die Schwankungen im Bereich der Gefühls- und Temperamentssphäre, und erst sekundär kann es zu leichteren Alterationen auch der Denktätigkeit kommen. Der Ausdruck „Irresein“ präjudiziert also eine Störung, die in den meisten Fällen gar nicht vorhanden oder doch jedenfalls nicht das Charakteristische der Krankheit ist. In der Bumkeschen Formulierung liegt das Bekenntnis zu der Kretschmerschen These von der biologischen Zusammengehörigkeit der manisch-depressiven Erscheinungsformen mit dem pyknischen Körperbau, zugleich klingt die von ihm vertretene Überzeugung von den fließenden Übergängen zwischen der manisch-depressiven und normalen Persönlichkeit an. Beiden Meinungen steht Gruhle nicht ohne Vorbehalte gegenüber, wenn er auch für einen Teil der Fälle „etwas Richtiges“ daran anerkennt. Es mag also zugleich ein Ausdruck seiner skeptischen Haltung gegenüber den normalen Temperamentsspielarten des manisch-depressiven Kreises sein, wenn er von manisch-depressiver Seelen-„Störung“ spricht und damit den Begriff auf die eigentlich psychotischen Erscheinungen einschränkt. Ich selbst ziehe — z. T. gerade, um der Lösung der berührten Probleme nicht vorzugreifen — die neutraleren Ausdrücke: Manisch-depressiver Formenkreis, die Manisch-Depressiven usw. vor.

Ich darf bei dieser Gelegenheit noch auf eine andere nomenklatorische Schwierigkeit unseres Gebietes aufmerksam machen, auf die Bostroem — leider an einer nicht leicht zugänglichen Stelle — bereits hingewiesen hat: Der Ausdruck „zyklothym“ wird heute in den verschiedensten Bedeutungen verwandt: Er bezeichnete ursprünglich, also bei Kraepelin, Menschen mit leichten manischen und depressiven Schwankungen, die sich, oft in raschem Wechsel, durch das ganze Leben des Patienten hinziehen. So wird der Ausdruck auch heute noch im allgemeinen gebraucht, und das wird sich kaum ändern lassen. Sowohl Gruhle als auch Lange bedienen sich z. B. seiner in diesem Sinn. Seit Kretschmer aber bezeichnet zyklothym zugleich die Gesunden, bei denen die vom Manisch-Depressiven abgeleitete Temperamentsbeschaffenheit vorliegt, und neuerdings wird von K. Schneider das Wort „zyklothym“ auch für den gesamten Konstitutionskreis, also für Kranke und Gesunde, angewandt. Bostroem schlägt vor, diese gesunden Menschen im Anschluß an Bleuler die Syntonen zu nennen. Das ist ein Ausweg, den man schließlich wird gehen müssen, wenn man nicht noch eine neue Bezeichnung[1]) einführen will. Er hat den Nachteil, daß das Wort synton nicht zugleich, wie man wünschen würde, einen Hinweis auf seine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreise enthält. „Syntone“ im Sinne des Wortes mag es wohl auch außerhalb des Manisch-Depressiven geben. Gerade in der Bleulerschen Fassung scheint mir der Begriff des Syntonen sehr zerfließlich zu sein. Aber wenn man sich auf den Inhalt des Begriffes einigt, mag das trotzdem gehen.

[1]) Wie wäre es z. B. mit „zykloton“, dem aus dem anderen großen Konstitutionskreise das „schizoton“ gegenüberstehen könnte?

Um auf die Gruhlesche Bearbeitung des Formenkreises zurückzukommen, so notiere ich noch einige Einzelheiten, ohne zu ihnen Stellung zu nehmen, obwohl sie mich z. T. überraschten: Gruhle kennt bei Zyklothymen keine Stimmungsschwankungen, die nur Stunden oder Tage dauern, sondern nur solche von Wochen oder Monaten, und benutzt diese Tatsache als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den „launischen" Psychopathen, die sich stunden- oder tageweise ihren Launen überlassen. — Der Kreis der konstitutionell Depressiven überschneidet sich z. T. mit dem der Psychasthenie. — Der sog. „Defekt" der Manisch-Depressiven resultiert aus der psychologischen Wirkung der vorausgegangenen Erkrankungsphasen, die den Kranken für den Rest seines Lebens immer neue Anfälle fürchten lassen und ihm damit Spannkraft und Hoffnungsfreudigkeit rauben. Es handelt sich also sozusagen um einen psychogenen Defekt. — Depressionszustände können in der Larve von Zwangsvorstellungen, von Hautleiden (Ekzeme, Hypertrichosis, Urticarien, Pruritus usw.), von allgemeinen heftigen Schmerzen oder allgemeiner Überempfindlichkeit auftreten. — Mit der periodischen Trunksucht (Dipsomanie) hat das Manisch-Depressive nichts zu tun. Manische kommen wohl gelegentlich an den Trunk, aber unter den eigentlichen schweren Trinkern findet man keine Zirkulären. „Die alkoholistische Bonhommie und der behagliche Trinkerhumor haben meines Erachtens mit zirkulärer Veranlagung ebensowenig zu schaffen wie der bei Trinkern häufige pyknische Körperbau." Hypomanische kommen wohl gelegentlich unter den Trinkern vor, aber Gruhle will sie nicht ohne weiteres zu den Manisch-Depressiven rechnen.

Mehr klinischen als erbbiologischen Charakter trägt — wenigstens nach dem Adamschen Referat, in dem sie mir leider nur zugänglich ist — die wichtige und interessante Studie Tuczeks über die Kombination des manisch-depressiven und des schizophrenen Erbkreises. Ich habe die Arbeit bereits im letzten Bericht an Hand des Hoffmannschen Vortrags kurz besprochen (vgl. Fortschr. Neur. 1935, H. 2). Tuczek meint im einzelnen weiter, daß die Mischung der erbbiologischen Faktoren nicht alle Atypien der Verläufe zu erklären vermag; auch Besonderheiten der von der Psychose betroffenen Persönlichkeit können dabei eine Rolle spielen. Frauen z. B. neigen seiner Erfahrung nach mehr zu zirkulär gefärbten, Gealterte mehr zu kataton aussehenden Psychosen. Bei Gebildeten findet sich oft eine besonders krankhafte Heredität, ihre Psychosen tragen oft degenerativen Charakter, der manchmal zu unberechtigter Schizophreniediagnose Anlaß geben kann; der schizophrene Persönlichkeitsabbau vollzieht sich bei ihnen langsam und stückweise. Auch der Stammes- und Volkscharakter spielt bei der Ausgestaltung der Psychosen eine wichtige Rolle (Juden, Schwaben usw.). Interessant ist die Tuczeksche Gruppe der „gemischt-erbigen Psychopathen", die degenerative und hysterische Psychopathen mit oft auffallend häufigen und schweren Psychosen beider Erbkreise in der Verwandtschaft umfaßt. Tuczek geht dabei so weit, zu vermuten, daß die hysterische Persönlichkeitsbeschaffenheit innerhalb gemischt-erbiger Sippen nicht einem besonderen hysterischen Erbkreis entspreche, sondern „Ausdruck einer durch die besondere Heredität bestimmten degenerativen Minderwertigkeit oder Labilität sei" (zit. nach Adam). Angehörige der gemischt-erbigen Sippen sind Generationen hindurch besonders gefährdet, gemischte Heredität erhöht die Erkrankungschancen. Bei einem großen Teil dieser Menschen besteht von Jugend auf eine degenerative Labilität, die sich in Wochenbettpsychosen und psychogenen Reaktionen äußert. Im klinischen

Bild der Einzelpsychosen finden sich alle Übergänge zwischen manisch-depressiven und schizophrenen Syndromen (vgl. Hoffmann a. a. O.). Schwere und Mannigfaltigkeit der Belastung sind nicht maßgebend für die Prognose des Einzelfalls. Die Schizophrenie setzt sich nicht etwa gesetzmäßig gegenüber der manisch-depressiven Komponente durch; aber andererseits hat auch das Manisch-Depressive keine generell günstig regulierende Wirkung, wenn auch Gemütsanregbarkeit und Beweglichkeit der Verarbeitung in den manisch-depressiv bestimmten Psychosen besser erhalten bleiben. Bei manisch-depressiv aussehenden Ersterkrankungen muß man im gemischten Erbkreise für die späteren Schübe stets mit Schizophrenien rechnen. Schizophrenie kann auch über manisch-depressive Konduktoren in den Erbgang weitergegeben werden.

Was also bisher im Rahmen der Strukturanalyse nur als Möglichkeit galt oder stillschweigend vorausgesetzt wurde: Die erbbiologische Bedingtheit mancher pathoplastischen Besonderheiten der Psychosen, das wird hier zum erstenmal — wenigstens in dieser Form zum erstenmal — einer exakten und sehr sorgfältigen Forschung unterworfen, die zu höchst anregenden Resultaten und Fragestellungen führt. Mir erscheint die Forschungsweise Tuczeks überaus fruchtbar, ihre Fortführung und Übertragung auf andere Gebiete sehr wünschenswert.

Zwei weitere erbbiologisch orientierte Arbeiten der Berichtszeit mögen hier erwähnt werden. Mauss beschreibt liebevoll und ausführlich eine manisch-depressive Sippe aus Niedersachsen: Durch sechs Generationen läßt sich die Psychose in dominantem Erbgang verfolgen. Mehrere vollendete, viele versuchte Selbstmorde sind vorgekommen. Die Stammeseigenart äußert sich in der Häufigkeit des asthenischen und athletischen Körperbaus und der kühlen Reserviertheit und Abgeschlossenheit der Persönlichkeiten, die manchmal an katatone Wesenszüge erinnert.

Pollock und seine Mitarbeiter (Engländer) zählen in manisch-depressiven Familien mehr Frauen als Männer, die erkranken. Die Erkrankungszahlen sind am höchsten bei den Schwestern weiblicher, am niedrigsten bei den Brüdern männlicher Probanden. Es dürfte allerdings etwas voreilig sein, wenn sie daraus den Schluß ziehen wollen, daß beim manisch-depressiven Formenkreis ein geschlechtsabhängiger erbbiologischer Faktor im Spiel sei.

Bouman gibt einen Überblick über das klinische Bild des Formenkreises: Manie und Melancholie bilden eine Krankheitseinheit; dafür sprechen auch Stoffwechseluntersuchungen und psychologische Versuche. Das Wichtigste ist der biologische Hintergrund, wie er u. a. durch die — nicht rein dominante — Erblichkeit und den pyknischen Habitus repräsentiert wird. Auslösend wirken seltener exogene Faktoren, häufiger kritische Lebenszeiten. Psychologisch steht für Bouman bemerkenswerterweise an erster Stelle die Denkstörung. Die leptosomen, schizothymen Friesen zeigen mehr atypische Formen als die Südholländer, die portugiesischen Juden mehr als die deutschen.

Thielen bestätigt an Hand zahlreicher Fälle im wesentlichen die Medowsche Konzeption der erstarrenden Melancholien. Die Involution spielt bei der Auslösung dieser Fälle eine ausschlaggebende Rolle. Im Hinblick auf den schizoiden Einschlag mancher dieser Psychosen spricht er im Anschluß an Hoffmann gelegentlich von schizoiden Melancholien. Dennoch rechnet er sie zum größten Teil zum manisch-depressiven Kreis, da die Psychosen gelegentlich von Manien unterbrochen werden und einige seiner Katamnesen Heilung ergeben haben.

Mit dem Zusammenhang zwischen manisch-depressivem Formenkreis und Paranoia beschäftigt sich Baumann. Er meint, daß paranoische Einstellung und manisch-depressive Disposition einem gemeinsamen Überbegriff zu unterstellen seien. Manisch-depressive und paranoische Bereitschaft lägen gewissermaßen dicht beieinander, so daß sie sich im gegebenen Augenblick gleichzeitig offenbaren könnten. Mit welchen Meinungen allerdings nicht allzuviel erreicht wäre.

Plouffe und Legrand befassen sich vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus mit dem Raptus melancholicus. Das ist ihrer Darstellung nach eine impulsive Triebhandlung, die plötzlich mit ungeheurer Heftigkeit die gesamte Persönlichkeit ergreift. Sie trübt das Bewußtsein, führt zu Handlungen, unter Umständen Gewaltakten, die der eigenen Kontrolle entzogen sind und hinterläßt eine Amnesie. Dem deutschen Sprachgebrauch nach würde es sich also um einen Dämmerzustand handeln, der die Verantwortlichkeit ausschlösse. Ob man das allerdings ohne weiteres von jedem sog. Raptus melancholicus sagen kann, lasse ich dahingestellt.

Mit dem seltenen Vorkommen manisch-depressiver Psychosen bei Kindern befassen sich die beiden Arbeiten von Dussik und von Campioni. Dussik beschreibt ein 11jähriges Kind, bei dem allerdings die manisch-depressiv aussehende Psychose mit einer — vielleicht ererbten — innersekretorischen Störung nach Art der Dystrophia adiposogenitalis gekoppelt ist. Der Italiener will bei einem 9jährigen Mädchen eine echte manisch-depressive Psychose festgestellt haben. Man kann, wie ich glaube, in der psychiatrischen Diagnostik bei Kindern nicht vorsichtig genug sein. Meistens wird sich erst beim Erwachsenen rückblickend mit Sicherheit sagen lassen, welcher Art eine Geistesstörung, die in der Kindheit auftrat, gewesen ist. Der Dussiksche Fall gewinnt immerhin dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß der Vater des Kindes ebenfalls manisch-depressiv war; den italienischen vermag ich, da mir das Original der Arbeit nicht zugänglich ist, nicht auf seine Echtheit zu prüfen.

Wiersma hat an den Psychogrammen von 2600 Normalen und 148 Manisch-Depressiven festgestellt, daß in der Tat eine besondere präpsychotische Konstitution in Form rudimentärer manisch-depressiver Erscheinungen bei den Manisch-Depressiven besteht. Dagegen leugnet er die Kretschmersche Körperbauverteilung. Das Wesen der manisch-depressiven Psychose sieht er vor allem in der Periodizität. Auch Smalldon ist der Meinung, daß Manische, Zirkuläre und Depressive im großen und ganzen präpsychotisch dem Typ ihrer Psychosen entsprechen. Das geht aber seiner Meinung nach doch nicht so weit, daß man mit Sicherheit etwas über den Typ der zukünftigen Psychosen voraussagen könnte. — In dem sehr komplizierten und meines Erachtens nicht bis ins Letzte klaren Fall Stengels handelt es sich um ein psychogen ausgelöstes, auf Grund einer Organdisposition entstandenes, periodisches Erbrechen, das im späteren Verlauf mit Zuständen von „verworrener Manie" abwechselt. Diese psychotischen Zeiten entstehen, soweit sie beobachtet wurden, in unmittelbarem Anschluß an fieberhafte Anginen und sind kompliziert mit epileptischen Anfällen. Wieweit sich die Diagnose der Manie bei diesen mit paranoiden Wahnvorstellungen, Bewußtseinsstörung und gedanklicher Inkohärenz ausgestatteten Zuständen halten läßt, steht dahin. Daß die Zustände mit einer Hypomanie ausklingen, ist meines Erachtens kein strikter Beweis für den manischen Charakter der ganzen Psychose;

das könnte wohl auch bei einer exogenen Reaktion der Fall sein. Auch wenn sich aber die Diagnose halten läßt: Das Erbrechen schlechthin als „Äquivalent der depressiven Phase" aufzufassen, wie Stengel es will, scheint mir etwas kühn. Gewiß können larvierte Depressionen unter dem Bilde körperlicher Störungen verlaufen. J. H. Schultz hat in der Berichtszeit wiederum darauf hingewiesen und die psychotherapeutische Beeinflußbarkeit dieser Fälle zumal im Stadium des Abklingens betont. Aber man wird auf der anderen Seite doch vorsichtig sein müssen, wenn man ein rein körperliches Leiden ohne jeden depressiven Stimmungseinschlag, das eine klare psychogene Entstehungsgeschichte hat — und zudem als exquisit psychogenes Syndrom bekannt ist — als larvierte depressive Phase auffassen will.

Levy und Beck bestätigen im allgemeinen die Angaben Rorschachs über das Verhalten der Manisch-Depressiven gegenüber seiner Testmethode: Im Gegensatz zur manischen Phase fehlen in der depressiven die kinästhetischen und die Farbenantworten. Dafür sind Kleindetails und Formantworten mit viel Tierfiguren häufig. Das Abklingen der manischen Phase soll sich auch im Rorschachexperiment durch entsprechenden Wandel der Antworten bemerkbar machen. — Eine psychoanalytische Arbeit von Schilder sucht die Psychologie der hypochondrischen Depression eines 20jährigen, von der Mutter vergötterten Studenten aus einem Teilnarzismus, dem Gegensatz zwischen den Ansprüchen des „Über-Ich" und Selbsterkennen oder Selbstentwertung zu entwickeln. Ich übergehe ähnliche psychoanalytische Versuche der Berichtszeit.

Aus dem Gebiet der körperlichen Erscheinungen erwähne ich zunächst einige Arbeiten allgemeineren Inhalts: Moore und seine Mitarbeiter finden bei enzephalographierten Manisch-Depressiven außer leichter Druckerhöhung des Liquors keine charakteristischen Bilder. Rizzatti und Martinengo stellten bei 75% ihrer Kranken, aber auch einem großen Teil ihrer Angehörigen, eine Lymphozytose fest. Leulier und seine Mitarbeiter meinen in bezug auf das Zusammentreffen von Koliinfektionen mit Depressionen, daß ein neurotropes Kolitoxin die Depression verschuldet habe, wenn beide miteinander parallel gehen. Tritt aber die Koliinfektion erst im Verlauf der Depression auf, dann hat die durch die Psychose bedingte Abwehrschwäche der Infektion den Boden bereitet. So kann man freilich alles behaupten und beweisen.

Hinsichtlich der Stoffwechseluntersuchungen der Berichtszeit kann man sich eigentlich nur Schrijver anschließen, der in seinem Überblick über die Pathophysiologie des Formenkreises beinahe alles unbefriedigend findet. Allenfalls steht für ihn die Hyperglykämie fest, er vermag sich aber nicht zu entscheiden, ob sie auf den gesteigerten Affekt oder auf Veränderung der Pankreassekretion durch Ionenverschiebung oder auf eine Konstitutionsanomalie zurückzuführen ist. Auch daß im allgemeinen der Grundumsatz bei Melancholie erniedrigt, bei Manie gesteigert ist, gibt er zu, findet aber auch das schließlich, wenigstens die Erklärungsversuche dafür, unbefriedigend. „Das biologische Kernproblem" meint er ungefähr, und man wird ihm darin zustimmen können, „ist noch nicht erreicht". Im Grunde klingt die gleiche Resignation aus den Ausführungen Roggenbaus: Das Körpergewicht der Manisch-Depressiven ist durch Änderung der Nahrungsaufnahme doch bis zu einem gewissen Grade zu beeinflussen. Mastkuren oder hohe Dosen Traubenzucker steigern z. B. das Gewicht, beeinflussen aber nicht die Psychose. (Wechsler berichtet über derartige Behandlungs-

erfolge in der Berichtszeit.) Im übrigen findet Roggenbau viele Einzelfunktionen, z. B. Schilddrüse und Hypophyse ziemlich uncharakteristisch schwankend, andere wie Epithelkörperchen, Blutfett, Kalzium und merkwürdigerweise auch den Nüchternblutzucker normal; allerdings zeigen sich nach Zuckerbelastung hyperglykämische Kurven; einen prinzipiellen Unterschied zwischen Manie und Depression gibt es dabei aber nicht. Der Cholesteringehalt des Blutes ist — wiederum ohne Unterschied bei Manie sowohl als bei Depression — sehr hoch. Roggenbau neigt dazu, konstitutionelle Momente als Erklärung anzunehmen. Die Schwierigkeit des ganzen Problems liegt in der Ganzheit des vegetativ-innersekretorischen Systems.

Mit dem Cholesterinspiegel und seinen Schwankungen hat sich Meyer-Köppern eingehend beschäftigt. Er findet bei endogenen Depressionen, Manien und Involutionsmelancholien einen erhöhten Cholesteringehalt des Blutes, der mit dem klinischen Zustandsbild schwankt. Er hält das für den Ausdruck einer zentralen Regulationsstörung. Da sich diese Störung bei reaktiven und neurasthenischen Depressionen nicht findet, will Meyer die — technisch einfache — Untersuchung des Blutcholesterins als differentialdiagnostisches Hilfsmittel verwenden.

Auch Georgi hält die Störung des Cholesterinstoffwechsels für die wichtigste Stoffwechselveränderung des manisch-depressiven Formenkreises. Er knüpft daran therapeutische Folgerungen und gibt — wie er mitteilt, mit gutem Erfolg auch in bezug auf das psychische Bild — Nebennierenrindenpräparate. Übrigens verwendet er, von der Hypothese ausgehend, daß die bei schwer Depressiven versiegende Tränendrüsensekretion auch eine innersekretorische Komponente habe, Tränendrüsenprodukte zur Behandlung. Das soll ihm ebenfalls gute Erfolge gebracht haben.

Claude und Cuel dagegen vermuten, daß der Hypophysenvorderlappen eine wichtige Rolle spiele, weil die Aschheim-Zondeksche Reaktion bei entstehenden Manien stets positiv ausfalle. Störungen des Keimdrüsen-Hypophysensystems vermutet auch Penacchi; er gibt also, individualisierend und evtl. kombiniert, Keimdrüse des gleichen oder anderen Geschlechts, Hypophyse, zumal Vorderlappen, und Schilddrüse. Yedlowski verwendet Keimdrüsenpräparate, die von niederen Wirbeltieren gewonnen sind. Auch Werner und seine Mitarbeiter wenden Ovarialpräparate (Theelin) bei Involutionsmelancholien mit Erfolg an.

Mehr von der vegetativ-nervösen Seite sucht Tómasson anzugreifen. Er meint, daß traurige Verstimmung durch Hypoparasympathicotonie verursacht sei, gibt dagegen also Pilocarpin; Angst entstehe durch sympathische Überinnervation, wirksam sei also Pilocarpin oder Ergotoxin. Er verwendet als Pilocarpinpräparat gern die Folia Jaborandi, die auf alle Symptome der Depression günstig wirken sollen. Leonhard gibt Atropin in sehr hohen Dosen bei Manie, bei Melancholie Ergotamin in Form von Gynergen. Christensen und Dickmeiss haben dagegen keine guten Erfolge mit dem Gynergen gehabt und treten daher Leonhards theoretischen Überlegungen entgegen: Depression sei nicht sympathicotonisch, Manie nicht vagotonisch bedingt, sondern beide seien amphoton. Das Hühnerfeldsche Photodyn ist mehrfach nachgeprüft worden; die Meinungen darüber sind geteilt. Bianchini, Giehm und Pilcz empfehlen es, auch Strecker und seine Mitarbeiter haben leidliche Erfolge gehabt. Küppers

dagegen steht den Erfolgen skeptisch gegenüber; wir selbst haben das teure Medikament, nachdem wir in mehreren verschiedenartigen Fällen keine überzeugenden Erfolge gesehen hatten, wieder abgesetzt. Pilcz empfiehlt übrigens bei leichter ängstlicher Verstimmung Mikrojoddosen (täglich 4—5 Tropfen einer 0,2 %igen Natriumjodidlösung). Glazov und Kiseleva geben große Bromdosen (20 %ige Lösung jeden 2. Tag 5 ccm) intravenös und erreichen damit eine Senkung des Blutzuckerspiegels mit Gewichts- und Appetitsteigerung.

Man sieht: Fast soviel Meinungen wie Therapeuten; es ist, um mit Schrijver zu sprechen, „unbefriedigend". Man versteht fast, wenn Tellier sich bei manischen Zuständen auf verständige allgemeine Maßnahmen beschränkt: Beruhigende und ablenkende Eindrücke von außen, ruhige, gedämpfte Farbe der Räume, nach Möglichkeit Vermeidung von Zwangsmaßnahmen, im Abklingen möglichst bald Beschäftigungstherapie. Und man wundert sich auf der anderen Seite nicht, daß wieder einmal einer (Aschieri) auf den Gedanken verfallen ist, Manisch-Depressive mit Malaria zu behandeln und das seiner Meinung nach bei über der Hälfte der Fälle (13 von 23) mit Erfolg getan hat.

Schrifttum

Aschieri, G., Contributo allo studio della malarioterapia nelle malattie mentali con speciale riguardo alle forme distimiche. Note Psichiatr. 62 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 373 (1934).) — Baumann, C., Besteht ein Zusammenhang zwischen manisch-depressiver Psychose und Paranoia? Z. Neur. 151 (1934). — Bianchini, L., Il trattamento delle malinconie endogene ed involutive con la ematoporfirina (photodyn). Arch. gen. di Neur. 15 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 566 (1934).) — Bostroem, A., Die Früherkennung geistiger Erkrankungen. Z. Bahnärzte 1 (1934). — Bouman, K. H., Das klinische Bild der manisch-depressiven Psychose. Psychiatr. Bl. (holl.) 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 287 (1934).) — Campioni, T., Un caso di psicosi maniaco depressiva in una bambina di 9 anni. Rass. Studi psichiatr. 23 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 456 (1935).) — Christensen, E., u. P. Dickmeiss, Über Gynergenbehandlung von Depressionen. Hosp.tid. (dän.) 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 618 (1934).) — Claude, H., et J. R. Cuel, À propos de la réaction de Zondek dans les états maniaques. Ann. méd.-psychol. 91 II (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 290 (1934).) — Dussik, K. Th., Manisch-depressive Psychose bei einem 11jährigen Kinde mit gekoppelt vererbter endokriner Stigmatisierung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 305. — Georgi, F., Zur Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins. 8. Jahresvers. d. Südostd. Psychiater u. Neurol., Breslau, 4.—5. März 1933. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — Giehm, G., Neuzeitliche Therapie der Melancholie. Fortschr. Ther. 10 (1934). — Glazov, V., u. M. Kiseleva, Der Einfluß des Natrium bromatum auf den Kohlehydratwechsel bei depressiven Kranken. Sovet. Psichonevr. 10 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 248 (1935).) — Gruhle, H. W., Manisch-depressive Seelenstörung (zirkuläres Irresein, Zyklothymie). Aus: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von W. Weygandt, Halle 1935. — Küppers, K., Zur medikamentösen Therapie der endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 198 u. 206. — Lange, J., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1935. — Leonhard, K., Weitere Behandlungserfolge mit Atropin bei Manie und Ergotamin bei Melancholie. Z. Neur. 151 (1934). — Leulier, M., J. Picard et B. Casalis, De certains troubles colibacillaires (cystites et phlébites) au cours des accès dépressifs. Ann. méd.-psychol. 91 II (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 289 (1934).) — Levy, D. M., and S. J. Beck, The Rorschach test in manic-depressive psychosis. Amer. J. Orthopsychiatr. 4 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 405 (1934).) — Mauss, W., Eine manisch-depressive niedersächsische Sippe. Arch. f. Psychiatr. 101 (1933). — Meyer, M., Zur diagnostischen Beurteilung und Bewertung des Cholestearingehaltes im Blutserum bei verschiedenartigen Depressionszuständen. Nervenarzt 7, 68 (1934). — Moore, M. T., D. Nathan, A. R. Elliott and Ch. Laubach, Encephalographic studies in manic-depressive psychosis. Report of thirty-eight cases. Arch. of Neur. 31 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 357 (1934).) — Penacchi, F., L'opoterapia negli stati depressivi. Monit. Endocrinologia 1 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 372 (1934).) — Pilcz, A., Über medikamentöse Therapie der Psychosen. Wien. med. Wschr. 1934 II, 1205. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 173 (1935).) — Plouffe, D., et E. Legrand, Les raptus mélancholiques. Étude médico-légale. Un. méd. Canada 63 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 247 (1935).) — Pollock, H. M., B. Malzberg and R. G. Fuller, Hereditary and environmental factors in the causation of Dementia praecox and manico-depressive psychoses. I. Famile stock of manic-depressive patients. Psychiatr. Quart. 8 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 563 (1934).) — Rizzatti, E., e V. Martinengo, Dati ematologici nelle distimie (Morfologia del sangue nelle famiglie dei distimici). Giorn. Accad. Med. Torino 97, 2 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 357 (1934).) — Roggenbau, Chr., Über die körperlichen Erscheinungen bei den Erkrankungen des manisch-depressiven Formenkreises. Mschr. Psychiatr. 86 (1933). — Schilder, P., Self-consciousness and optic imagination in a case of depression. Psychoanalytic Rev. 21 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 617 (1934).) — Schrijver, D., Die Pathophysiologie der manisch-depressiven Psychose.

Psychiatr. Bl. (holl.) 87 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 286 (1934).) — Schultz, J. H., Über die körperliche Auswirkung seelischer Depressionen. Dtsch. med. Wsch. 1934 I, 811. — Smalldon, J. L., Pre-psychotic personality of manic-depressive patients. Psychiatr. Quart. 8 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 564 (1934).) — Stengel, E., Periodisches unstillbares Erbrechen als Äquivalent der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins. Med. Klin. 1933 II, 1612. — Strecker, E. A., H. P. Palmer and F. J. Braceland, Hematoporphyrin as a therapeutic agent in the psychoses. Amer. J. Psychiatry 13 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 585 (1934).) — Tellier, H., Traitement des états maniaques. Un. méd. Canada 63 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 246 (1935).) — Thielen, J., Beiträge zur Frage der erstarrten Melancholien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 157 u. 169. — Tómasson, H., Richtlinien für die Behandlung manisch-depressiver Depressionen. (Vorl. Mitteilung.) Untersuchungen über die Elektrolyten des Blutes und das vegetative Nervensystem bei Patienten mit manisch-depressiver Psychose. (III. Mitteilung.) Acta psychiatr. 8 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 290 (1934).) — Tuczek †, K., Die Kombination des manisch-depressiven und schizophrenen Erbkreises. Eine klinisch-erbbiologische Studie. Arch. Klaus-Stiftg 8 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 402 (1934).) — Wechsler, Z., Zur Therapie der somatischen Erscheinungen bei depressiven Erkrankungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 382. — Werner, A., G. A. Johns, E. F. Hoctor, C. C. Ault, L. H. Kohler and M. W. Weis, Involutional melancholica. Probable etiology and treatment. J. amer. med. Assoc. 103 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 456 (1935).) — Wiersma, E. D., Die Psychologie der manisch-depressiven Psychose. Psychiatr. Bl. (holl.) 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 287 (1934).) — Yedlowski, P., L'opoterapia sessuale negli stati depressivi. Monit. Endocrinolog. 2 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 373 (1934).)

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • FEBRUAR 1936 • HEFT 2

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.

● September 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

Sechster Bericht

von Franz Jahnel in München

Die Ergebnisse der im Vorjahre bereits kurz erwähnten, von dem Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes, Prof. Reiter, veranlaßten Reichszählung der Geschlechtskrankheiten des Jahres 1934 liegen nunmehr vor (Dornedden und Baland). Diese haben auch für den Neurologen Interesse, so daß auf sie ganz kurz eingegangen werden soll. Es ergibt sich daraus, daß die Fälle von primärer und sekundärer Syphilis seit dem Jahre 1927 im ganzen Reich um 45% abgenommen haben. Allerdings ist in manchen Gegenden, vor allem in vielen Großstädten, die Syphilisdurchseuchung noch eine ziemlich große. In einer Veröffentlichung über die Auslegung dieser Zählung weisen Spiethoff und Gottschalk darauf hin, daß die gewonnenen Zahlen jedoch nur ein unvollständiges Bild von der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten zu liefern imstande sind, insbesondere stellen die gemeldeten Ziffern über frische Syphilisansteckungen nur einen Teil der Neuerkrankungen dar, da erfahrungsgemäß viele Fälle von frischer Syphilis der ärztlichen Erfassung entgehen, um bei einer späteren Gelegenheit als latente Lues oder syphilitische Organerkrankung aufgedeckt zu werden. Spiethoff und Gottschalk meinen sogar, daß die Durchseuchung mit latenter Syphilis auf ein Vielfaches der Behandlungsfälle veranschlagt werden müsse. Dornedden und Baland nehmen an, daß von je 100 männlichen und weiblichen Personen vom 15.—49. Lebensjahre rund 3—4 Syphilis erwerben. Spiethoff und Gottschalk schätzen die Syphilisdurchseuchung für das ganze Reich auf mindestens 1½—2% der erwachsenen Personen, was einem Bestand von 7—900000 Syphilitikern entsprechen würde. Andererseits redet die Tatsache eines 45%igen Rückgangs der frischen Syphiliserkrankungen doch auch eine erfreuliche Sprache und wir dürfen wohl mit einer stärkeren Abnahme der Syphilisansteckungen rechnen, wenn noch schärfere Bekämpfungsmaßnahmen eingesetzt haben (rücksichtslose Erfassung der Ansteckungsquellen, rücksichtsloses Vorgehen gegen Volksschädlinge, Bereitstellung genügender Mittel für eine ausreichende Behandlung und ärztliche Überwachung der Kranken im ansteckungsfähigen Zustand zwecks Sicherung einer genügenden Behandlung —

was am besten durch die von der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten befürworteten „Arbeitsgemeinschaften" geschehen kann (Spiethoff)). Daß durch rationelle Bekämpfungsmaßnahmen ein sehr starker Rückgang der Syphilis erreicht werden kann, geht aus der Mitteilung von Lomholt hervor. In Dänemark hat nämlich die Syphilis außerordentlich stark abgenommen, in Kopenhagen sind die Neuansteckungen von 3000 im Jahre 1919 auf 200 im Jahre 1933 heruntergegangen. Aus der deutschen Reichszählung der Geschlechtskrankheiten verdient noch die Tatsache Erwähnung, daß unter der Zivilbevölkerung genau so wie im Jahre 1927 gleich viele Erkrankungsfälle an frischer Lues bei Männern und Frauen gezählt worden sind. Bei der angeborenen Syphilis ist sogar das weibliche Geschlecht häufiger beteiligt (205 Fälle) als das männliche (142 Fälle); Dornedden und Baland erklären sich dies aus der geringeren Widerstandsfähigkeit der neugeborenen Knaben, die dem Einfluß der angeborenen Syphilis in einem höheren Prozentsatz erliegen als die Mädchen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn auf dem Gebiete der Syphilis fortlaufend statistische Erhebungen angestellt würden, nicht nur über die frischen Krankheitsfälle, sondern auch über die Syphilisfolgen, wie die luischen Nervenkrankheiten. Dann könnten wir viel besser beurteilen, wie sich die Abnahme der Neuerkrankungen auch in einem Rückgang von Tabes, Paralyse und den anderen Formen von Nervensyphilis auswirkt.

Ganz kurz sei der Inhalt einiger Arbeiten mitgeteilt, die sich mit der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems befassen. So haben Jahnel, Prigge und Rothermundt sich zur Frage geäußert, ob es außer der Spiralform der Spirochaeta pallida noch andere Entwicklungsstadien des Syphiliserregers gäbe, wie dies von Levaditi, Schoen und Sanchis-Bayarri angenommen worden war. Die Hypothese der französischen Autoren wurde von Jahnel, Prigge und Rothermundt abgelehnt. Diese Autoren haben keine Gebilde gesehen, die mit Sicherheit als Entwicklungsstadien angesprochen werden können; abweichende Formen sind Degenerationserscheinungen. Das Syphilisvirus ist auch nicht filtrierbar, was gegen die Annahme von ultramikroskopischen Entwicklungsstadien spricht. Gewebe oder Körperflüssigkeiten, die zwar infektiös sind, aber keine mikroskopisch nachweisbaren Spirochäten enthalten, sind keineswegs spirochätenfrei, nur ist die Zahl der Parasiten hier eine so geringe, daß man sie mit Hilfe der mikroskopischen Methoden nicht aufzufinden vermag. Demnach erscheint die Annahme besonderer Entwicklungsstadien überflüssig. Die Behauptung von Lépine, daß die Spirochätenformen gar nicht infektiös seien, sondern nur die invisiblen Entwicklungsstadien, ist nicht nur von Jahnel, Prigge und Rothermundt, sondern auch von Levaditi und seinen Mitarbeitern zurückgewiesen worden. Bekanntlich besitzt das Zentralnervensystem von Kaninchen und Affen nach den Untersuchungen von Levaditi, Vaisman und Schoen eine erhebliche Resistenz gegenüber der Spirochaeta pallida. Wenn man gesunden Kaninchen Schankerstückchen ins Gehirn einführt, so verschwinden die Spirochäten daraus; wurden aber Schankerstückchen bei syphilitischen Kaninchen eingeführt, so schwärmten die Spirochäten aus dem Implantat aus und führten zu entzündlichen Veränderungen im Hirngewebe. Daraus schließen die Autoren, daß nach längerem Bestand einer syphilitischen Infektion die Widerstandskraft des Zentralnervensystems gegenüber den Spirochäten gebrochen werden könne; doch scheinen weitere Untersuchungen notwendig, um

aus diesen Experimenten Folgerungen und Schlüsse für die Entstehung von Paralyse und Tabes abzuleiten. Daß die bei syphilitischen Kaninchen zuweilen beobachteten Veränderungen des Liquors und Gehirns nicht spezifisch sind, bestätigen wiederum Boevskaja, Israelsohn, Orečkin und Perkel. Sie fanden gleichartige Veränderungen auch bei spontaner Enzephalitis. Bekanntlich lassen die in das Gehirn eingedrungenen Syphilisspirochäten sich therapeutisch viel schwerer beeinflussen als Syphiliserreger in anderen Organen. Diese Frage spielt in der Therapie der Paralyse und Tabes bekanntlich eine große Rolle. Da, wie erwähnt, das Zentralnervensystem von Kaninchen in der Regel nicht für Syphilis empfänglich ist, hat man früher ein geeignetes Modell für das Studium der Arzneimittelwirkung auf die Spirochäten im Gehirn entbehrt. Derartige Modellversuche sind aber möglich, seitdem Schloßberger gezeigt hat, daß Syphilisspirochäten regelmäßig ins Gehirn von weißen Mäusen eindringen. Auf den Arbeiten Schloßbergers fußend haben Raiziss und Severac den Einfluß von Heilmitteln auf die Syphilisspirochäten im Mäusegehirn untersucht. Mit Salvarsan und zum Teil auch mit Bismarsen gelang es ihnen, die Hirnspirochäten zu beeinflussen. Das gleiche ist mit Acetarson und Tryparsamid zu erreichen, doch müssen von diesen Medikamenten größere Dosen einverleibt werden; allerdings sind die beiden letztgenannten Präparate auch viel weniger giftig. Es gibt übrigens außer den Mäusen noch andere Tierarten, bei denen Syphilisspirochäten ins Gehirn eindringen. Zu diesen Tieren gehört nach meinen Feststellungen der Siebenschläfer (Myoxus glis). Ich erhielt ein solches Tier von Herrn Dr. Schottky zum Geschenk und habe gefunden, daß es in gleicher Weise für Syphilis empfänglich ist wie die weiße Maus, und daß auch hier die Spirochäten regelmäßig ins Zentralnervensystem eindringen. Diese Tierart eignet sich also auch zum Studium der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems sowie zu Untersuchungen über die Wirksamkeit von Arzneimitteln auf die im Zentralnervensystem befindlichen Syphiliserreger. Gelegentlich dieser Experimente ist mir eine weitere Feststellung gelungen. Weichbrodt und ich hatten im Jahre 1919 in dem Bestreben, die Wirkungsweise der Malariabehandlung von Wagner-Jauregg experimentell zu begründen, gefunden, daß syphilitische Kaninchen nach künstlicher Erhöhung der Körpertemperatur infolge Überhitzung ihre Schanker verlieren und die Spirochäten daraus verschwinden. Damit soll nicht gesagt sein, daß die Heilwirkung der Malaria- und Rekurrensbehandlung ausschließlich auf die Temperatursteigerung zurückgeführt werden kann, aber an der Richtigkeit der damals ausgeführten Versuche besteht kein Zweifel, denn sie sind seither wiederholt bestätigt worden; insbesondere hat sich Bessemans um den Ausbau dieser Thermotherapie verdient gemacht. Die Syphilisempfänglichkeit des Siebenschläfers machte es mir möglich, zu untersuchen, wie die Syphilisspirochäten sich in einem Organismus verhalten, dessen Körpertemperatur stark herabgesetzt und dessen Stoffwechsel sehr reduziert ist. Diese Tiere halten nämlich einen Winterschlaf, in dem sie in fast totenähnlicher Starre daliegen, nur selten aufwachen, um Nahrung zu sich zu nehmen. Dabei paßt sich ihre Körperwärme der Außentemperatur an, sie kann auf $+ 4^0$ und selbst $+ 1^0$ hinuntersinken. Es wurden daher einige Siebenschläfer mit Syphilis infiziert und dann dem Winterschlaf überlassen; nach demselben waren bei diesen Tieren Spirochäten durch die sehr empfindliche Methode der Organverimpfung auf den Kaninchenhoden nicht mehr nachweisbar, wohl aber bei Kontrollen, die sich im

geheizten Raum befunden und deshalb keinen Winterschlaf gehalten hatten. Während des Winterschlafes verschwinden offenbar die Syphilisspirochäten aus dem Gehirn und den inneren Organen. Leider lassen sich aus diesen Beobachtungen einstweilen noch keine Nutzanwendungen für die Therapie der menschlichen Syphilis ziehen, denn eine so starke Herabsetzung der Körpertemperatur und der Stoffwechselvorgänge, wie sie bei manchen Tieren im Winterschlaf vorliegt, ist beim Menschen ohne Gefährdung des Lebens nicht möglich. Wir versuchen noch aufzuklären, ob die spirochätenschädigende Wirkung des Winterschlafes auf einem anderen Mechanismus als der Einwirkung von Kälte oder eines verlangsamten Stoffwechsels beruhen. Sollte ein innersekretorischer Vorgang dabei eine Rolle spielen, dann könnte vielleicht doch einmal ein Weg gefunden werden, um auch die menschliche Syphilis günstig zu beeinflussen; einstweilen ist dies jedoch noch alles Zukunftsmusik.

Zunächst einiges Allgemeine über die Luesbehandlung. Die Dermatologische Wochenschrift hat bei namhaften Syphilidologen (Hämel, Miescher, Mulzer, Riehl jun., Scholtz, Spiethoff, Stümpke und Zoon) eine Umfrage veranstaltet über das Thema: „Welches sind die Gesichtspunkte für das Kurmaß bei hartnäckig sero-positiver erscheinungsfreier Syphilis?“ Wenn die Infektion 10 Jahre oder länger zurückliegt, wird von den meisten der genannten Fachärzte eine Behandlung für unnötig gehalten. Scholtz warnt insbesondere vor Gewaltkuren. Wenn die Infektion noch nicht lange zurückliegt, empfehlen Miescher sowie Mulzer energische Kuren in kurzen Zwischenräumen, evtl. Fieberbehandlung. Wenn Sanierung erfolgt ist, sind noch zwei bis drei Sicherheitskuren wünschenswert. Spiethoff verabreicht Neosalvarsan an 3 aufeinanderfolgenden Tagen, nimmt 8 Tage später eine Impfung mit Malaria vor, welche nach 10 Fieberanfällen mit zwei Neosalvarsaninjektionen kupiert wird. Während dieser Kur wird Wismut gegeben. Je nach einer mehr oder weniger guten Einwirkung auf den Blut-Wassermann wird 5 Wochen später Wismut weitergegeben bzw. eine reine Neosalvarsankur angeschlossen. Eine solche Kur soll wenigstens 11, aber nicht länger als 22 Wochen dauern. Auch hier ist stets zu berücksichtigen, daß die Wassermannsche Reaktion nicht unmittelbar nach der Behandlung negativ auszufallen pflegt, sondern erst allmählich zurückgeht. Carrera hat unter 5000 Syphilitikern nur 11 Fälle vorgefunden, bei denen die Serumreaktionen der Behandlung hartnäckig widerstanden; in 4 von diesen 11 Fällen bestanden Liquorveränderungen. Carrera führt die Seroresistenz auf eine mangelhafte Behandlung zurück, denn die von Anfang an gründlich behandelten Fälle seines Materials hatten nach der Kur negative Wassermann-Reaktion. Carrera hält übrigens auch eine Wassermannsche Reaktion im Liquor beim Fehlen anderer Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit, namentlich wenn sie nur bei Auswertung hervortritt, nicht für prognostisch bedenklich. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei derartigen Fällen die Wassermannreagine nicht aus dem Nervensystem stammen, sondern aus dem Blut übergetreten sind, eine Deutung, die allerdings nicht allgemeine Zustimmung finden dürfte. Carrera hat ferner gefunden, daß die Frühbehandlung Liquorveränderungen zu unterdrücken vermag und verwirft die auch von anderer Seite bekämpfte Anschauung, daß man die Immunkörperbildung nicht stören, also mit der Therapie warten solle, worauf wir auch noch zurückkommen werden. Im folgenden seien kurz Anschauungen dreier französischer Autoren (Milian, Ravaut, Gougerot) über die Syphilisbehandlung

wiedergegeben, ohne daß wir uns diesen Grundsätzen anschließen wollen. Diese Autoren meinen nämlich, daß wir kein sicheres Kriterium dafür besitzen, ob eine Syphilis geheilt ist oder nicht, daß die Infizierten während ihres ganzen Lebens jährlich nachuntersucht werden sollen. Sie verlangen zunächst eine Angriffskur, die ein Jahr dauert, dann 2—4 Jahre hindurch Befestigungskuren. Nach einer Beobachtung von etwa 8 Monaten führen sie 15 Jahre hindurch Sicherungskuren aus und lassen, wie bereits erwähnt, die Infizierten später auch nicht mehr aus den Augen und wollen sie wenigstens alljährlich einer klinischen und serologischen Untersuchung unterwerfen. Die Autoren haben wohl recht, wenn sie vor kleinen Salvarsandosen warnen, aber trotzdem ist das von ihnen angegebene Kurmaß ein viel zu hohes und ich muß Haenel beistimmen, daß die psychische Belastung durch solche Kuren eine viel zu große ist. Denn man muß, wie Erich Hoffmann dies einmal ausgedrückt hat, auch den Mut haben, mit den Kuren aufzuhören. So wichtig die Bekämpfung der Syphilis ist, so sehr die Notwendigkeit einer gründlichen Behandlung auch von uns überall unterstrichen wird, so darf man auch die Folgen der Syphilis nicht übertreiben: es bekommt eben doch nur ein kleiner Bruchteil Paralyse oder Tabes. Fortunoff und Maller haben bei allen Kranken der Dritten Wiener medizinischen Abteilung durch 10 Jahre hindurch nach Syphilis geforscht. Sie fanden 12,1 % Syphilitiker, darunter auch reichlich Patienten über 70 Jahre, was nicht gerade zugunsten der landläufigen Annahme über eine Verkürzung der Lebensdauer durch die Syphilis spricht. Allerdings stehen unter den Todesursachen bei Syphilitikern Lues des Herzens und des Gefäßsystems an erster Stelle, diese Krankheiten seien aber doch nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird. Sehr oft werde die recht häufige Spätlues nur zufällig entdeckt. Sowohl die Nervenlues als auch die Aortensyphilis können in vielen Fällen oligosymptomatisch auftreten und scheinen keinen ungünstigen Verlauf zu nehmen. Viele der genannten Fälle sind nur durch die regelmäßig vorgenommene Blutuntersuchung aufgedeckt worden. Nur in besonderen Fällen scheint eine dauernde Überwachung von Syphilitikern notwendig. So hat A. Müller zur Verhütung und rechtzeitigen Aufdeckung von Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Außenbeamten des Bahndienstes vorgeschlagen, daß bei allen solchen Beamten das Blut in bestimmten Zwischenräumen, etwa alle 5 Jahre, untersucht werden solle. Wird bei solchen Beamten eine Lues festgestellt, so müssen sie zur Behandlung gezwungen sein, wobei die Kurkosten in voller Höhe vom Amt übernommen werden sollten. Ferner verlangt A. Müller Liquoruntersuchungen bei syphilitisch infizierten Außenbeamten. Er meint, so syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems vermeiden oder wenigstens sobald wie möglich feststellen zu können. In diesen Berichten war schon öfters von der Forderung mancher Autoren die Rede, bei allen Syphilitikern in einem bestimmten Abstande nach der Infektion Liquoruntersuchungen vorzunehmen. Meistens wird ein Abstand von 3—5 Jahren von der Infektion für eine derartige Untersuchung am zweckmäßigsten gehalten. Von den Autoren des vergangenen Jahres möchte Weigel die Liquoruntersuchung wenigstens nach 3 Jahren vorgenommen wissen, und Kral steht auf dem Boden der vielfach geäußerten Ansicht, daß Fälle, die 4—5 Jahre nach der Infektion einen positiven Liquorbefund haben, besonders gefährdet sind, eine Paralyse oder Tabes zu bekommen.

Wir hatten schon in früheren Berichten Gelegenheit, diejenigen Anschauungen zurückzuweisen, welche die Entstehung von Paralyse und Tabes auf die Syphilisbehandlung zurückzuführen suchen. Es ist bereits im vergangenen Jahre durch Beringer über die Ergebnisse der deutsch-russischen Syphilisexpedition in die Burjato-Mongolei berichtet und dargelegt worden, daß das nicht seltene Vorkommen von Paralyse und Tabes bei dieser primitiven Bevölkerung gegen die Rolle der Therapie bei der Entstehung dieser Krankheiten spricht. Nunmehr liegt auch ein ausführlicher Bericht von Beringer, dem Neurologen der Expedition, vor, der außerordentlich interessant ist. Leider muß ich es mir versagen, auf alle Einzelheiten einzugehen. Beringer beobachtete im großen und ganzen die gleichen Formen von Nervenlues wie bei uns, auch rudimentäre Tabesfälle mit negativem Liquor. Auffallend ist jedoch, daß in der mongolischen Bevölkerung Paralyse und Tabes nicht selten bei Personen vorkamen, die außerdem an tertiären Prozessen litten oder diese überstanden hatten. Natürlich ließ das unter großen Schwierigkeiten untersuchte Material keine genauere statistische Verwertung zu. Interessant ist, daß Beringer auch Tabesfälle beobachtet hat, bei denen die Inkubationszeit eine sehr kurze war (einmal sogar nur 2½ Jahre), obwohl eine Behandlung der Syphilis nicht stattgefunden hatte. Auch isolierte Pupillenstörungen hat Beringer nicht selten angetroffen, und zwar bei behandelten und unbehandelten Fällen, sowohl bei Kranken, bei denen starke als auch schwache Hauterscheinungen vorausgegangen waren. In diesem Zusammenhange sei auch daran erinnert, daß unter den Paralytikern Thüringens, wie Spiethoff festgestellt hat, in 74% der Fälle keine Luesbehandlung erfolgt war. Gandia und Carrera haben bei 29 Patienten, deren Lues von Anfang an gründlich behandelt worden war, den Liquor untersucht und fanden bei diesen Fällen stets einen völlig normalen Liquorbefund, darunter auch bei 5 Kranken, die vor mehr als 20, bei 6, die vor mehr als 14 Jahren behandelt worden waren. Aus dieser Tatsache ziehen sie mit Recht den Schluß, daß die Salvarsanbehandlung keinesfalls die Entstehung der Nervenlues begünstige. Auch bei dem Neuroluesmaterial aus der Ukraine, über welches Markus berichtet, war die Mehrzahl der Fälle früher nicht behandelt worden, und andererseits war unter den gut behandelten Syphilitikern die Neurosyphilis nur sehr selten vertreten. Mirtovskij hat die leichtesten, abortivsten Tabesformen bei denjenigen Syphilitikern angetroffen, die sehr intensiv behandelt worden waren. Lung hat in China Neurolues sowohl bei behandelten als auch bei unbehandelten Syphilisfällen gesehen; er vermutet allerdings, daß eine ungenügende Behandlung die Entwicklung von Nervenlues beschleunige.

Was die Arzneibehandlung der Syphilis anbetrifft, so hat sich auf dem Gebiet der Salvarsantherapie nichts geändert. Mühlpfordt empfiehlt zur Vermeidung von Salvarsanschäden folgende saure Mixtur prophylaktisch zu verabreichen: Rp. Acid. hydrochloric. dil. 20,0; Sir. Rub. Id. 80,0; Aq. ad 200,0; M. D. S. 3—5 mal täglich 1 Tee- bis Kinderlöffel mit Wasser verdünnt zu nehmen. Ob dieses auf einer theoretischen Vorstellung begründete Vorbeugungsmittel vielen Salvarsanschädigungen wirksam zu begegnen imstande ist, muß weiterer Prüfung überlassen bleiben. Metzner hat sich namentlich eine Glasspritze mit gebogenem Auslauf bewährt, da er Rekordspritzen nicht gern verwendet. Der beim Altsalvarsan gefürchtete Wasserfehler komme beim Neosalvarsan nicht in Frage, weil nur 5 ccm Wasser zur Lösung des Neosalvarsans notwendig sind (beim

Altsalvarsan waren es 300 ccm). Das Altsalvarsan wird ja heute kaum mehr verwendet, wenngleich es unübertrefflich wirksam war. So berichtet E. Hoffmann in Erinnerung an die Einführung der Salvarsanbehandlung vor 25 Jahren auch über den Fall eines 15jährigen Jungen, bei dem ein Knochenprozeß von der Nase auf die Hirnbasis übergriff und sich auch auf die Meningen fortsetzte. Kalomel und Jod vermochten der Krankheit nicht Einhalt zu gebieten, Altsalvarsan hat sofort lebensrettend gewirkt. Auch bei einem zweiten Fall von Karies der Hirnbasis bei einem Künstler hat Hoffmann einen raschen und anhaltenden Erfolg beobachtet. Zur Arsenbehandlung der Nervensyphilis wird von amerikanischen Autoren (Spiegel, ferner Griggs und Schamberg) Acetarson empfohlen. Es handelt sich um ein Präparat, das dem deutschen Spirocid entspricht. Wenn es intravenös verabreicht werden soll, muß es in Natronlauge gelöst werden. Wie schon bei früheren Gelegenheiten erwähnt wurde, erweist sich das Spirocid bei innerlicher Darreichung als ein recht brauchbares Mittel, namentlich bei der Säuglingslues. In der Behandlung der Nervenlues hat es sich jedoch noch nicht allgemein eingebürgert, zudem schädigt es, wie auch das Tryparsamid, zuweilen den Sehnerven, so daß bei seiner Anwendung große Vorsicht geboten ist. Fälle mit Optikusatrophie sollten unter allen Umständen von dieser Behandlung ausgeschlossen werden und auch bei anderen Kranken das Sehvermögen und der Augenhintergrund ständig kontrolliert werden. Mit Recht kritisiert Dattner in seinem Buche „Die moderne Therapie der Neurosyphilis“ die Anwendung des Stovarsolnatriums in sehr hohen Gesamtdosen bei der Neurolues durch französische Autoren. Vor allem wendet sich Dattner mit Recht gegen den Standpunkt, eine etwaige Erblindung in Kauf zu nehmen. Carrera will vom Acetylarsan bei vorsichtiger Anwendung keine Optikusschädigung beobachtet haben, nur Intoleranzerscheinungen, wie sie bei den Salvarsanen auch vorkommen (Magen-Darmstörungen u. dgl.). Neuerdings hat Dattner fünfwertige Arsenverbindungen bei denjenigen Fällen versucht, die auf andere Methoden nicht genügend angesprochen hatten oder rückfällig geworden waren. Dattner erprobte namentlich ein von der I. G. Farbenindustrie A.-G. Bayer hergestelltes fünfwertiges Arsenpräparat, das Solvarsin; dieses ist chemisch ein p-oxy-m-acetylamino-phenylarsinsaures Äthanolamin. Dieses Mittel wurde in gebrauchsfertiger Lösung (Ampullen zu 2, 3 und 5 ccm) zur Verfügung gestellt. Es kann subkutan oder intramuskulär injiziert werden und wurde stets ausgezeichnet vertragen. Bei Männern wurden zweimal wöchentlich 5 oder dreimal wöchentlich 3 ccm gegeben, bei Frauen gewöhnlich nur zweimal 3 ccm; die Gesamtmenge betrug bei Männern 100, bei Frauen 80 ccm. Wenn eine Kur nicht ausreichte, den Liquor zu beeinflussen, so wurde diese nach 6—8wöchentlicher Pause wiederholt und pflegte dann von Erfolg begleitet zu sein. Neuerdings wurde auch Solvarsin mit Wismut kombiniert verabreicht. Dattner verspricht sich vor allem von einer Verbindung einer Fieberkur mit Wismutinjektionen und fünfwertigen Arsenpräparaten eine bedeutende Steigerung der bisher erreichten Resultate. Doch besteht kein Anlaß, bei den meningovaskulären Formen der Hirnlues die dreiwertigen Arsenverbindungen auszuschalten, weil sich diese hier ausreichend wirksam erwiesen haben. Dattner empfiehlt, das Solvarsin, das sich vor dem Tryparsamid durch die Möglichkeit der intramuskulären und subkutanen Anwendung auszeichnet, in geeigneten Fällen zu erproben; allerdings betont er mit Nachdruck, daß das Sehvermögen ständig kontrolliert

und etwa auftretenden Optikusschädigungen besondere Beachtung geschenkt werden müsse.

Von der endolumbalen Behandlung, die in letzter Zeit seltener Gegenstand wissenschaftlicher Veröffentlichungen ist, liegt ein zusammenfassender Bericht von Gennerich über seine zwanzigjährigen, auf über 20000 solche Eingriffe sich erstreckenden Erfahrungen vor. Gennerich befürwortet warm die Endolumbalbehandlung, evtl. in Kombination mit einer Malariatherapie. Zu dieser bildet sie keinen Gegensatz, beide Methoden haben ihre bestimmte Indikation und können sich gegenseitig ergänzen. Wenn die Endolumbalbehandlung vielfach in unverdienten Mißkredit gekommen sei, so ist dies nach Gennerich falscher Indikation und Technik zuzuschreiben.

Was die Quecksilberbehandlung anbetrifft, so sei kurz der Arbeit von Denzler und Marx gedacht, obzwar sie gar nicht syphilitische Erkrankungen zum Gegenstand hat. Bekanntlich hat man früher zuweilen die Syphilisdiagnose ex juvantibus gestellt, d. h. wenn ein Fall auf Quecksilber (und Jod) ansprach, ihn als syphilitisch bedingt angesehen und umgekehrt. Schon damals machte man die eigenartige Wahrnehmung, daß manchmal nichtsyphilitische Erkrankungen, so Hirntumoren, auf Quecksilber günstig reagierten, so daß also die Diagnose ex juvantibus nicht immer zuverlässig war. Denzler und Marx sind nun der Ursache einer günstigen Wirkung einer Quecksilberbehandlung auf Hirntumoren, deren tatsächliches Vorhandensein sie bestätigen konnten, nachgegangen. Sie stellten fest, daß die Quecksilberbehandlung bei Hirntumoren durch Entwässerung des Organismus eine Druckentlastung bewirke, sei es, daß man Quecksilber in Form einer Schmierkur, von Injektionen salizylsauren Quecksilbers oder von Salyrgan verabreicht. Zwischen diesen Mitteln bestehen nur graduelle Unterschiede; die graue Salbe verursache eine milde, aber auch anhaltende Entwässerung, während das Salyrgan sehr rasch und energisch wirke. Denzler und Marx empfehlen die Vorbehandlung mit Quecksilber vor operativen Eingriffen. Mit Recht warnen sie davor, aus guten Erfolgen der Quecksilbertherapie bei starkem Hirndruck Rückschlüsse auf die syphilitische Natur des Prozesses zu ziehen, denn auch bei echten Hirntumoren könne eine entwässernde Quecksilberbehandlung selbst zu jahrelang anhaltenden Remissionen führen. Immerhin wird man bei denjenigen syphilitischen Prozessen (Gummen, gummöse Meningitis), wo der Hirndruck erhöht ist, mit Vorteil sowohl von der druckentlastenden als auch der antisyphilitischen Wirkung des Quecksilbers Gebrauch machen können.

Eine neue Anwendungsform der Wismutbehandlung, die innerliche Darreichung, befürworten Mulzer und Serefis. Wohl hatten Levaditi, ferner Fournier und Guénot, schon früher therapeutische Versuche mit peroraler Wismutbehandlung gemacht, aber keine genügenden Wirkungen davon gesehen. Serefis hat nun in der Mulzerschen Klinik in gründlichen Untersuchungen die Resorptionsbedingungen des Wismuts vom Verdauungstrakt aus studiert. Darauf, daß Wismut bei innerlicher Darreichung resorbiert werden könne, weisen gelegentlich beobachtete und in der Literatur niedergelegte Wismutvergiftungen hin, die sich bei der Behandlung von Magenkrankheiten zuweilen ereignet haben. Serefis stellte fest, daß sämtliche Wismutsalze durch den sauren Magensaft in Wismutchlorid umgewandelt werden. Diese Verbindung ist zwar in Wasser so gut wie unlöslich, geht aber bei Säureüberschuß in Lösung. Mithin kann bei Hyper-

azidität sehr viel Wismut resorbiert werden. Im Reagenzglas kann man durch starke Ansäuerung alles Wismutchlorid auflösen. Diese Säurekonzentration wird allerdings von der Magenschleimhaut nicht vertragen. Es gelang, das gelöste Wismutsalz so zu stabilisieren, daß es auch bei schwach saurer Reaktion gelöst bleibt und auch während der Passage durch den Darmkanal nicht wieder ausfällt. Dies wurde dadurch ermöglicht, daß Wismut imstande ist, mit organischen Substanzen komplexe Verbindungen zu bilden. Durch Verbindung mit Leberextrakt, wie sie im Bismutrat vorliegt, konnte die Wirksamkeit des Wismuts noch erheblich gesteigert werden. Wurde stabilisiertes Wismutchlorid syphilitischen Kaninchen mit Hilfe einer Schlundsonde einverleibt, so zeigte es eine starke Wirkung auf die Spirochäten. Das Bismutrat wurde in der Regel gut vertragen; einige Patienten klagten nach der Einnahme des Mittels über leichte Zahnschmerzen, die durch Antineuralgika rasch beseitigt werden konnten. Zuweilen machte sich eine Wismutstomatitis bemerkbar, die aber nie höhere Grade erreichte; Nierenreizungen und andere unangenehme Nebenwirkungen konnten niemals festgestellt werden. Bismutrat zeigte nicht nur eine vorzügliche Wirkung bei primärer und sekundärer Lues (bei letzterer noch intensiver als bei ersterer), sondern beeinflußte vor allem tertiäre Lues prompter als das intramuskulär gegebene Wismut. Bei zwei Paralysefällen trat eine Besserung der klinischen Erscheinungen ein; bei dem einen war der Liquor am Ende der Kur saniert, bei dem anderen stark gebessert. Bei zwei Fällen von Tabes trat allerdings keine Beeinflussung der serologischen Befunde ein, hingegen waren die Parästhesien nach 4 bzw. 5 Bismutrateinnahmen gebessert. Auch zwei Lues cerebri-Fälle verloren die klinischen Symptome nach 4 bzw. 6 Bismutrateinnahmen; während die Wassermannreaktion bei dem einen Patienten negativ wurde, hatten sich die Liquorveränderungen bei beiden Fällen bis fast zum normalen Befund gebessert. Im Liquor konnte Wismut nachgewiesen werden, in der pathologisch veränderten Zerebrospinalflüssigkeit sogar in ziemlichen Mengen. Mulzer und Serefis empfehlen warm weitere Versuche mit Bismutrat. Bei der frischen Lues vertreten Mulzer und Serefis den Standpunkt, daß das Mittel, welches am besten nüchtern einige Stunden vor der ersten Mahlzeit in täglichen Gaben von 10—15 g verabreicht wird, nicht die Salvarsanbehandlung zu verdrängen, sondern sie zu ergänzen berufen sei. Namentlich bei Frühlues sei der Schwerpunkt aller Kuren auf das Salvarsan zu legen. Untersuchungen über die Wirksamkeit bei innerlicher Anwendung an einem größeren Material von Neurolues sind wünschenswert. Mit dem intramuskulär zu verabreichenden Jodobismitol, von welchem schon in früheren Berichten die Rede war, wollen Carrillo, Schujman und Campos einen günstigen Einfluß auf die Liquorveränderungen, den sie auf den Übertritt des Metalls in die Zerebrospinalflüssigkeit zurückführen, gesehen haben; mit einem endgültigen Urteil wollen sie in dieser vorläufigen Mitteilung noch zurückhalten. Auch die von Orlando und Grobli berichteten Teilerfolge der endolumbalen Wismutbehandlung, welche namentlich im Anschluß an eine Malariakur besonders wirksam sein soll, erstrecken sich nur auf wenige Fälle, so daß noch weitere Beobachtungen über den Wert dieser Behandlungsweise abgewartet werden müssen.

Die Frage der Wirksamkeit der Malaria bei Frühlues bzw. bei syphilitischen Liquorveränderungen ist Gegenstand einiger Veröffentlichungen der Berichtsperiode. So hat Kerl sein Luesmaterial, über das er schon im Jahre 1928 auf

der Naturforscherversammlung in Hamburg berichtet hatte, weiter verfolgt. Eine Sanierung des Liquors war unter 38 Fällen 34mal gelungen; nur 1 Fall zeigte eine hartnäckige positive Wassermannreaktion im Blute. Bei anderen 5 Fällen war die Wassermannreaktion im Blut wohl negativ geworden, später aber die positive Reaktion zurückgekehrt. Bei 13 Fällen war der Liquorbefund gebessert, einer hatte noch positive Wassermannreaktion; ein eigentliches Liquorrezidiv ist ihm nur ein einziges Mal begegnet. Kerl hält die zahlreichen Liquorsanierungen für befriedigend; dieses günstige Urteil wird auch nicht durch die Rezidive der Serumreaktionen getrübt, in welchen er den Ausdruck einer durch die Malaria bedingten Umstimmung des Organismus in der Linie des Tertiarismus erblickt. O'Leary hat Fälle von liquorpositiver Neurolues ohne klinische Symptome, bei denen die humoralen Befunde auf spezifische Kuren nicht angesprochen hatten, einer Malariatherapie unterworfen. Meistens wurde der Liquor negativ; nur dann, wenn die Liquorbefunde den Paralysetypus aufwiesen, hat er häufige Versager der Malariabehandlung beobachtet. Ein Liquorrezidiv hat er nur bei einem einzigen Fall gesehen. O'Leary befürwortet warm die Malariabehandlung liquorpositiver Luesfälle, weil er in diesen Paralyse- und Tabeskandidaten erblickt. Jedlowski tritt dafür ein, nach Abschluß der Malariakur die Patienten einer Lebertherapie zu unterwerfen; er will darnach einen raschen Gewichtsanstieg und eine schnelle Vermehrung der Erythrozyten sowie eine Zunahme des Hämoglobingehalts beobachtet haben. Weigel hat den Eindruck gewonnen, daß die Malaria bei vaskulären Prozessen nicht immer gut vertragen werde. Tobias berichtet über einen Fall von Neurolues, bei welchem er eine syphilitische Superinfektion festgestellt haben will. Bei einer 40jährigen Frau war 11 Jahre nach der Infektion ein deliranter Zustand aufgetreten, bei welchem positive Wassermannreaktion in Blut und Liquor nachgewiesen wurde. Nach einer Wismut- und Tryparsamidbehandlung erfolgte eine Malariakur, welche den positiven Liquorbefund und die positive Blutreaktion zum Schwinden brachte. Ein Jahr später bot die Patientin eine primäraffektartige Läsion am rechten Labium majus. Der Spirochätenbefund fiel positiv aus, auch war im Blut wiederum eine positive Wassermannreaktion aufgetreten. Tobias erklärt sich die Reinfektion dadurch, daß durch die Malariatherapie die Parasiten vernichtet und die Gewebsimmunität aufgehoben worden sei. Allerdings wird auch die Möglichkeit erörtert, daß trotz der Kuren die Syphilis bei der erneuten Infektion noch nicht völlig ausgeheilt war. Dieser Fall wäre von hohem Interesse, wenn es sich mit Sicherheit um eine Reinfektion handeln würde. Ich will den positiven Spirochätenbefund nicht anzweifeln, obzwar nach meiner Überzeugung Verwechslungen saprophytischer Spirochäten der Genitalregion mit der Spirochaeta pallida häufiger vorkommen als man meint. Es ist aber sehr wohl möglich, daß gar keine Reinfektion vorliegt, sondern daß es bei der Patientin zu einem lokalen Rezidiv mit primäraffektähnlichem Charakter gekommen ist. Derartige Fälle sind in der syphilidologischen Literatur verzeichnet und erschweren außerordentlich die Beurteilung der sog. Reinfektionen. Als sichere Re- oder Superinfektionen sind fast nur diejenigen Fälle anzusprechen, wo sich nach künstlicher Einimpfung von Syphilisspirochäten eine Primärläsion entwickelt. Einen derartigen Fall habe ich schon vor vielen Jahren bei einem Paralytiker beschrieben, der von Weichbrodt sehr intensiv mit Salvarsan behandelt worden war und dessen biologische Reaktionen negativ geworden waren. Neuerdings hat Lisi

bei einem künstlich reinfizierten Paralytiker typische Syphilome und sogar ein sekundäres Exanthem beobachtet. Dieser Fall war ebenfalls mit Malaria behandelt worden, hatte allerdings noch einen positiven Wassermann im Blut und Liquor behalten. Hierher würde vielleicht auch der Fall einer Paralyse gehören, der von Lange und mir einem therapeutischen Versuch mit tropischer Frambösie unterzogen worden war. Hier entwickelte sich ein rudimentärer Primäraffekt bei einer Patientin, die ebenfalls eine Malariakur durchgemacht hatte. Es scheint daher schon möglich zu sein, daß malariabehandelte Spätsyphilitiker bzw. Neuroluesfälle wieder die Fähigkeit erlangen, auf die Einführung von Syphilisspirochäten mit Erscheinungen der Frühperiode zu antworten. Auffallend bleibt allerdings, warum diese Veränderung in der Immunitätslage der Haut nicht bei einer größeren Zahl von malariabehandelten Fällen auftritt, sondern anscheinend nur ganz ausnahmsweise. Daher lassen sich aus diesen Beobachtungen Schlüsse hinsichtlich des therapeutischen Mechanismus der Malariabehandlung nicht ableiten.

Über Pyriferbehandlung unter Zugrundelegung der Erfahrungen von 5 Jahren berichtet Ziegelroth. Dieser Autor sieht das Indikationsgebiet des Pyrifers hauptsächlich bei der Tabes, bei der lanzinierende Schmerzen, Krisen und Ataxie günstig beeinflußt werden, ferner bei der Lues cerebri. Durch Pyriferbehandlung gelingt es, namentlich in Verbindung mit energischer antisyphilitischer Therapie (Salvarsansättigungsbehandlung von Schreus, worüber vor 2 Jahren an dieser Stelle berichtet worden ist), häufig, Blut und Liquor bei therapieresistenten Spätluesfällen zu sanieren. Ziegelroth meint, auf diesem Wege eine wirksame Prophylaxe gegen Paralyse und Tabes treiben zu können. Wyrsch und Bruns haben sich bemüht, das Pyriferfieber für die Kranken erträglicher zu gestalten. Es gelang ihnen dies durch verschiedene antipyretische Mittel, ohne daß die Fieberhöhe und auch der Kurerfolg beeinträchtigt wurden. Diese Autoren gaben entweder Salizylsäure in Form des Natrium salicylicum oder der Acetylsalizylsäure, ferner Togal, das außerdem etwas Chinin enthält (bei der Malariatherapie muß man jedoch, was auch Dattner hervorhebt, mit der Verabreichung derartiger Mittel gegen Kopfschmerzen und ähnliche Beschwerden sehr vorsichtig sein, wenn man nicht sicher ist, daß diese chininfrei sind, sonst kann eine unerwünschte Unterbrechung der Impfmalaria die Folge einer solchen Ordination sein). Nach Saridonanwendung, das von den Kranken besonders angenehm empfunden wurde, war die durchschnittliche Fieberhöhe etwas geringer als bei Salizylsäurepräparaten, ebenso bei Pyramidon, Gelonida antineuralgica und Treupelschen Tabletten. Allerdings ist die Zahl der Versuche mit diesen Mitteln nicht sehr groß und der Einfluß auf das Heilfieber nicht so stark, um ihren Nutzen geringer veranschlagen zu können. Kopfschmerzen, Mattigkeit, ziehende Schmerzen im Rücken und den Gliedern, Brechreiz und Erbrechen, zuweilen auch Benommenheit — Erscheinungen, die mit der Fieberhöhe in Zusammenhang stehen — wurden durch die genannten Antipyretika gemildert und vielfach trotz guter Fieberreaktionen gänzlich unterdrückt. Da die Autoren bei Tabes und Neurolues von dieser Methode sehr befriedigende Ergebnisse gesehen haben, empfehlen sie, den Kranken während der Pyriferbehandlung die subjektiven Fieberbeschwerden auf diese Weise zu erleichtern.

Die Differentialdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und von Herderkrankungen anderer Ätiologie behandelt eine Mitteilung

von Jahnel in spanischer Sprache. In dieser Veröffentlichung wird vor allem die diagnostische Bedeutung positiver Blut- und Liquorbefunde erörtert, insbesondere wird darauf hingewiesen, daß Syphilitiker auch an einer andersartigen (z. B. tuberkulösen) Meningitis erkranken und dann positive Wassermannreaktion im Liquor aufweisen können. Diese Erscheinung wurde übrigens schon in meinem ersten Bericht eingehend erörtert. Das gleiche gilt für andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems, z. B. Tumoren. Mit der Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitiden befaßt sich auch eine Arbeit von Riebeling. Dieser beobachtete eine jüngere schwachsinnige Frau, die mit Nackensteifigkeit und geringen Temperatursteigerungen in die Klinik eingeliefert worden war. Die Wassermannreaktion war im Liquor stark positiv, im Blut ebenfalls; das Liquorsyndrom sprach nicht für eine syphilitische Meningitis. Die Mastixkurven waren typisch meningitisch; die Tryptophanreaktion nach Lichtenberg, welche bei syphilitischen Meningitiden negativ zu sein pflegt, war positiv ausgefallen. Die Krankheit hatte schnell zum Tode geführt. Erst am Morgen der Sektion wurden Tuberkelbazillen im Liquor nachgewiesen. Die Sektion ergab eine ausgedehnte tuberkulöse Meningitis und syphilitische Veränderungen in der Aorta. Über die akute syphilitische Meningitis liegt eine sehr eingehende Studie von Merritt und Moore vor. Diese Autoren haben 80 Fälle dieser Art aus verschiedenen Krankenhäusern in Boston gesammelt. Die akute syphilitische Meningitis wird in der Regel bei jungen Erwachsenen beobachtet, kann aber auch als Teilerscheinung der kongenitalen Lues auftreten. Durchschnittlich entwickeln sich die meningealen Symptome innerhalb eines Jahres nach dem Primäraffekt, doch können sie auch noch später auftreten. Die syphilitische Meningitis wird nicht durch eine Arsenbehandlung erzeugt; 36 % der von den amerikanischen Autoren gesammelten Fälle hatten vor Ausbruch der Meningitis überhaupt keine Behandlung durchgemacht. Bei keinem Patienten war die Meningitis während einer Arsenbehandlung ausgebrochen, wohl aber gelangte sie im Verlaufe von Quecksilberkuren zur Beobachtung. Die Autoren unterscheiden drei Formen: 1. Den akuten syphilitischen Hydrozephalus mit Kopfweh, Nausea und Erbrechen, Stauungspapille und meningealen Symptomen; hier ist durch den syphilitischen Meningealprozeß die Liquorzirkulation der hinteren Schädelgrube behindert und dadurch kommt ein akuter Hydrozephalus zustande. 2. Die akute Konvexitätsmeningitis, die sich in Kopfschmerzen, Nausea, Erbrechen, Krämpfen und geistigen Störungen äußert. 3. Die akute Basilarmeningitis, bei der Hirnnervenlähmungen im Vordergrund stehen. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes war nur bei 60 % positiv. Die Diagnose der Krankheit kann auf Grund der charakteristischen Liquorbefunde gestellt werden. Der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit pflegt stark erhöht zu sein. Es kann eine geringe, aber auch eine sehr hochgradige Pleozytose bestehen (25—2000 Zellen im cmm [namentlich Lymphozyten]). Der Eiweißgehalt ist vermehrt. Die Goldsolreaktion zeigt pathologische Veränderungen an, die allerdings verschiedenen Typen angehören können. Die Wassermannsche Reaktion fällt in ungefähr 90 % der Fälle positiv aus. Die Behandlung hat in intravenösen Salvarsaneinspritzungen und häufigen Lumbalpunktionen zu bestehen, wodurch die Erscheinungen sich rasch zurückbilden. Die Prognose ist bei frühzeitiger Behandlung nicht schlecht. Auf dem Boden einer akuten syphilitischen Meningitis kann sich später eine Tabes oder Paralyse entwickeln. Über sechs derartige Meningitiden, die mit Fieber

einhergingen, haben Popow und Aranowitsch berichtet. Außer den Hirndrucksymptomen wurden zuweilen Jacksonsche Krämpfe sowie Aphasie beobachtet. Mit Ausnahme eines gingen alle Fälle in Heilung aus. Die Behandlung bestand in Quecksilber und Jodkali. Daß die syphilitische Meningitis von einem spezifischen Knochenprozeß ihren Ausgang nehmen kann, zeigt eine Veröffentlichung von Roger, Poursines, Pekelis und Alliez. Im übrigen sei an dieser Stelle noch einmal daran erinnert, daß syphilitischen Kopfschmerzen häufig ein Knochenprozeß (mit Vorliebe am Stirnbein) zugrunde liegt. Eine hierhergehörige Beobachtung hat Proby mitgeteilt; in einem Falle von Barraud war von der syphilitischen Erkrankung des Stirnbeines ein extraduraler Abszeß des Stirnlappens ausgegangen, der trotz chirurgischer Intervention zum Tode geführt hatte.

Was die Heubnersche Endarteriitis angeht, so weisen Wolff und Greul darauf hin, daß die typischen histologischen Befunde keineswegs immer durch Syphilis verursacht werden; durch umschriebene Thrombosen können ähnliche Gefäßveränderungen hervorgerufen werden. Wenn keine klinischen Anhaltspunkte für Lues vorliegen und gummöse Begleiterscheinungen fehlen, soll man auch daran denken, daß eine Endarteriitis nicht immer syphilitischen Ursprungs sein muß. Saínz de Aja und Contreras haben einen Fall beschrieben, wo sich eine Zungen-, Lippen- und Kehlkopflähmung auf dem Boden einer syphilitischen Endarteriitis entwickelte. Durch frühzeitige Anwendung von Neosalvarsan, Quecksilber und Jod konnte dem Prozeß Einhalt geboten werden und die Gefahr einer tödlichen Schluckpneumonie wurde dadurch gebannt. Daß bei syphilitischen Gefäßprozessen eine Behandlung nur dann Erfolg verspricht, wenn die Diagnose frühzeitig gestellt und rasch eine Therapie eingeleitet wird, unterstreicht namentlich Rouquier. Besonders bei allmählich einsetzenden Lähmungen müsse man an eine syphilitische Verursachung denken.

Was das Gumma anbetrifft, so liegt eine eingehende histopathologische Studie von Zanetti vor, die eine Fülle interessanter Einzelheiten bringt, auf die hier aus Raummangel nicht eingegangen werden kann. Interessenten, die auf diesem Gebiete arbeiten, müssen ohnehin die Originalarbeit zu Rate ziehen. Paterson und Leslie berichten über einen Fall von Hirngumma mit Jacksonschen Anfällen, bei welchem das Gumma (auch histologisch verifiziert) aus den Zentralwindungen exstirpiert wurde und Heilung mit leichten Restsymptomen eintrat. Ein Fall von Meningoneuritis, der 2 Monate nach dem Primäraffekt nach ungenügender Salvarsanbehandlung entstanden und bei welchem eine Lähmung des rechten Fazialis und beider Hörnerven eingetreten war, wird von Roger, Poursines und Audier mitgeteilt. Medina und Bigne sahen einen Patienten, der vor einigen Jahren während einer Neosalvarsan-Quecksilberkur eine linksseitige Fazialislähmung bekommen hatte, die sich unter Wismut zurückbildete. Nach längerem Wohlbefinden stellten sich Kopfschmerzen ein. Die Liquoruntersuchung ergab Veränderungen, wie sie sonst bei progressiver Paralyse angetroffen zu werden pflegen. Früher hatte man geglaubt, daß syphilitische Meningealprozesse der Frühperiode, welche öfters während einer antisyphilitischen Kur beobachtet und auch als Neurorezidive bezeichnet worden waren, nicht zu Paralyse führen (Mattauschek). Doch kommen auch Ausnahmen vor (welche in dem Dattnerschen Buch zusammengestellt und eingehend erörtert sind), so die Beobachtung von Rothschild, der bei 36 Neurorezidiven 5mal die

spätere Entwicklung einer Paralyse oder Tabes festgestellt hat. Einen Fall von Paralyse nach voraufgegangenem Meningorezidiv hat auch Pires berichtet. Daß bei syphilitischen Nervenlähmungen der Frühperiode, überhaupt bei der Frühsyphilis, eine spezialistische Untersuchung des Hörvermögens und der Gleichgewichtsfunktionen niemals unterlassen werden sollte, bedarf keiner näheren Begründung. Wie häufig der 8. Hirnnerv bei Syphilitikern ergriffen ist, lehrt wieder eine neuere Veröffentlichung von Ciocco und Weinstein. Von der Untersuchungsmethodik bei syphilitischer Labyrintherkrankung (das sog. Fistelsymptom) handelt eine Arbeit von Hennebert, welche vorwiegend von otiatrischem Interesse ist.

Was die Lokalisation der verschiedenen syphilitischen Prozesse anbetrifft, so spricht Nayrac von diffuser Syphilis des Nervensystems, womit er das Syndrom von Guillain-Thaon meint (Kombination der progressiven Paralyse mit tabischen und myelitischen Symptomen). Klinisch bieten solche Fälle manchmal das Bild der multiplen Sklerose, manchmal wieder das einer funikulären Spinalerkrankung. Einen Fall von Syphilis der Hypophyse hat Winkler beschrieben, wo außer Traktushemianopsie und Stauungspapille eine röntgenologisch nachgewiesene Vergrößerung des Türkensattels vorhanden war. Es bestand ferner Galaktorrhoe, Chloasma uterinum und eine Reduktion des Menstruationsintervalls auf 2 Wochen. Auffallend ist allerdings der negative Wassermannbefund in Blut und Liquor. In einem Falle von Gellardowna waren bei einer syphilitischen Meningitis mit positivem Wassermann im Liquor, aber negativem Blutbefund Fettsucht, Schläfrigkeit, Polyurie und Polydipsie und transitorische Glykosurie vorhanden. Im Falle von Kennedy und Fisher wurde bei der Sektion eine gummöse Erkrankung des Hypophysenvorderlappens festgestellt. Die Autoren fordern histologische Untersuchungen der Hypophyse bei allen zur Sektion gelangenden Syphilitikern. Stanojević und Kekić haben einen Fall von Plexusblutung am Boden des 3. Hirnventrikels und Infundibulums bei zerebraler Lues und adenomatös destruierter Hypophyse beschrieben. Lhermitte und Albessard beschäftigen sich mit der Frage, ob beim Diabetes insipidus der Durst oder die Polyurie das Primäre ist und entscheiden sich für den Durst. Sie berichten über einen 68jährigen Mann, der von heftigem Durst geplagt 5—6 Liter Flüssigkeit täglich zu sich nahm. Auffallenderweise trank der Kranke kein Wasser, sondern nur gashaltige alkoholische Getränke. Die Bevorzugung der gashaltigen Getränke führen die Autoren auf ein psychogenes Moment zurück.

Von den syphilitischen Erkrankungen des Kleinhirns war im vorigen Bericht ausführlich die Rede. Aus jüngster Zeit liegen drei Veröffentlichungen über Kleinhirnsyphilis vor: von Urechia und Dragomir ein zerebellares Hemisyndrom betreffend, von Baniewicz über ein Gumma des Kleinhirnbrückenwinkels, von Schaeffer und Bize über einen Fall von spastischem Tortikollis mit Pyramiden- und Kleinhirnsymptomen. Der Tortikollis, der bei Lues sehr selten ist, ging nach einer spezifischen Kur rasch zurück. Im Liquor bestand schwach positive Wassermannsche Reaktion. Trotzdem ist es zweifelhaft, daß der Tortikollis syphilitischen Ursprungs ist, denn er soll sich im Anschluß an Aufregungen entwickelt haben und es ist ja denkbar, daß die spezifische Kur auch auf einen psychogenen Tortikollis eine suggestive Heilwirkung entfalten kann.

Einen Fall von syphilitischem Parkinsonismus bei einem 41 jährigen Mann haben Guillain und Michaux mitgeteilt. Für die syphilitische Genese sprachen das Fehlen einer voraufgegangenen epidemischen Enzephalitis, reflektorische Pupillenstarre und ein positiver Liquorbefund. Eine antisyphilitische Kur war von Erfolg begleitet und mit Recht stellen die Verfasser die Forderung auf, bei jedem Fall von Parkinsonismus durch Liquoruntersuchung nach Lues zu fahnden, da nach ihrer Meinung der Parkinsonismus gar nicht so selten syphilitischen Ursprungs sei. Einen Fall der von Sézary und Perrault beschriebenen dysphagischen Form der Hirnstammlues hat Kreindler mitgeteilt. Diese äußerte sich außer in leichten zerebellaren und Pyramidenerscheinungen in einer erheblichen Schluckstörung. In einem weiteren hierhergehörigen Falle von Bacaloglu und Vasilesco setzte das retro-oliväre Syndrom bei einem 34 jährigen Landmann apoplektiform ein. Es bestand vollkommene Schluckunfähigkeit, erloschener Rachenreflex, ferner Speichelfluß, Pulsverlangsamung (34), Hornerscher Symptomenkomplex, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe. Die Annahme eines syphilitischen Gefäßprozesses in der retro-olivären Gegend mit Unterbrechung der Reflexfasern für das Schluckzentrum wird durch positive Liquorbefunde gestützt und auch durch den raschen Erfolg einer Quecksilberkur bekräftigt.

Einen interessanten Fall haben Uchimura und Akimoto mitgeteilt. Eine 28 jährige Japanerin, die seit 10 Jahren an progressiver Muskeldystrophie litt und seit 5 Monaten an Schizophrenie erinnernde psychische Veränderungen mit Krampfanfällen zeigte, hatte eine positive Wassermannsche Reaktion im Blute und eine Lueszacke bei der Goldsolreaktion im Liquor. Auffallenderweise fand sich eine Endarteriitis der kleinen Rindengefäße im Großhirn, vor allem aber endarteriitische und gliöse Proliferationserscheinungen im Corpus mamillare, wie sie hauptsächlich bei der auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstehenden Wernickeschen Polioenzephalitis beschrieben worden sind (Gamper, Spatz, Neubürger). Dieser Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die Patientin niemals Alkohol zu sich genommen hatte. Alle Krankheitserscheinungen werden von den Autoren auf die Lues zurückgeführt.

Über schlaffe Spinalparalyse auf syphilitischer Basis, bei der sich Muskelatrophien an den distalen Abteilen der oberen Gliedmaßen (Typus Duchenne-Aran) entwickelt hatten, hat Popow berichtet. Histologisch fanden sich degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen sowie der Zellen des Hypoglossus und des motorischen Vaguskernes. Auch Urechias Veröffentlichung liegen zwei Fälle von syphilitischer Muskelatrophie zugrunde und Minea hat sogar syphilitische Muskelatrophien bei einem Ehepaar beobachtet, wohl ein recht seltenes zufälliges Zusammentreffen. Sézarys Patient, ein 65 jähriger europäischer Ingenieur, war an einer spastischen Paraplegie mit Blasenstörungen erkrankt. Er hatte die Lues von einer Eingeborenen im Innern der Goldküste erworben. Auch dieser Fall spricht nach Sézary dafür, daß die exotische Lues nicht nur Hauterscheinungen hervorrufen könne. Einen Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung, die sich bei einem 26 jährigen Mann ganz plötzlich eingestellt und zu einer Lähmung der Beine und Sphinkteren geführt hatte, haben Stone und Weil beschrieben. Trotz einer energischen antisyphilitischen Kur ging der Kranke, bei dem Dekubitus und Zystopyelitis sowie eine Kreislaufstörung aufgetreten waren, zugrunde. Anatomisch fanden sich in den unteren Rückenmarksabschnitten unregelmäßig verteilte Entmarkungsherde, diffuse ent-

zündliche Veränderungen und eine syphilitische Endarteriitis. Auch der Patient von Stein, der an einer akuten Meningomyelitis spinalis auf syphilitischer Grundlage erkrankt war, ging rasch zugrunde. Daß die Syphilis auch einmal das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose nachahmen kann, lehrt eine Beobachtung von Cernia und Pitha. Ein von D'Abundo beschriebener Fall betrifft einen 60jährigen Gepäckträger, der plötzlich Priapismus bei erhaltener Miktion zeigte. Auch hier führte ein positiver Liquorbefund zur Annahme einer syphilitischen Meningomyelitis und durch eine intensive spezifische Kur war der Priapismus nach 2½ Monaten beseitigt. Anschließend sei noch der syphilitischen Wurzelerkrankung gedacht, von welcher Paulian und Fortunesco einen Fall mitteilen, der durch Malariabehandlung in Verbindung mit spezifischen Kuren gebessert wurde. Es bestanden Muskelatrophien und Parästhesien an den oberen Extremitäten, jedoch keine Sensibilitätsstörungen. Das klinische Bild erinnerte an Radialislähmungen. Die Röntgenuntersuchung deckte eine Spondylitis des 4. und 6. Halswirbels auf; der Liquorbefund war positiv. Bei einem Falle von Nicolas, Pétouraud und Dugois bestand außer einer Erbschen Paraplegie eine Hüftgelenkserkrankung offenbar syphilitischen Ursprungs. Es handelt sich hier nur um ein zufälliges Zusammentreffen der Gelenkerkrankung mit dem Rückenmarksleiden. Auch im Falle von Gaté, Michel und Freidel war der an isolierter reflektorischer Pupillenstarre leidende Patient gleichzeitig an einer Tertiärsyphilis erkrankt, durch die die erste Phalanx der 5. Zehe zerstört worden war.

Die kongenitale Lues äußert sich nach Brantmay nicht nur in einem Stehenbleiben der geistigen Entwicklung, sondern in stärkerer Reizbarkeit, mitunter auch Gleichgültigkeit. Oft besteht Stottern, manchmal Neigung zum Grimassieren, Enuresis sowie vorzeitige Sexualentwicklung. Brantmay schlägt vor, in Schulen nach Kindern zu fahnden, die auf Lues congenita verdächtig sind, um diese einer Behandlung zuführen zu können. Nach Jonscher verläuft die angeborene Syphilis beim Kinde öfters latent, äußert sich in Magerkeit, Milzvergrößerung, allgemeiner Schwäche. Jonscher hält die Prophylaxe durch Behandlung syphilitischer Eltern sowohl vor wie nach der Konzeption, tunlichst in den frühen Schwangerschaftsmonaten, für am wichtigsten. In der Behandlung der kongenitalen Lues hat sich ihm Spirocid sehr bewährt. Auch Jasinski rät, bei Kindern immer an kongenitale Lues zu denken, bekennt sich aber sonst zu dem Grundsatze: „quieta non movere." Auch bei erwachsenen Menschen muß man an kongenitale Lues denken. Diese wurde auch bei einem 33jährigen Manne angenommen, welchen Roger, Alliez, Guillot und Paillas behandelten. Hier hatte sich nach zweitägigen Kopfschmerzen eine Schwäche des 3., 5. und 6. Hirnnerven, begleitet von dem Hornerschen Symptomenkomplex, entwickelt. Diese Erscheinungen wurden auf eine umschriebene Meningitis zurückgeführt, die unter Quecksilber- und Wismutbehandlung rasch abgeheilt ist. Die von Touraine, Golé und Bernou mitgeteilte Beobachtung betrifft ebenfalls kein Kind, sondern eine 31jährige Frau mit Diabetes insipidus (tägliche Urinmenge 6 Liter). Außerdem bestanden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, sowie Sistieren der Menses, starke Gewichtszunahme und übermäßiger Fettansatz. Die syphilitische Natur der Dystrophia adiposo genitalis ergibt sich aus den positiven Blut- und Liquorbefunden. Zuweilen machen sich nervöse Störungen schon früh bemerkbar. So erkrankte ein 3jähriger Knabe im Falle Mikulowskis

an einer rechtsseitigen Hemiplegie; auch bestand eine syphilitische Herzaffektion. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Auch bei Chorea muß man an Lues denken, wie in der Beobachtung von Urechia, einen 8jährigen zurückgebliebenen Jungen mit Kryptorchie betreffend. Allerdings ist die Tatsache, daß die Chorea nach einer antisyphilitischen Kur aufgehört hatte, nicht für die syphilitische Natur derselben unbedingt beweisend, sie kann auch rein zufällig aufgehört haben, denn es kann mit einer kongenitalen Lues auch einmal eine Sydenhamsche (rheumatische) Chorea zusammentreffen. Daß auch Pyramidenstörungen (spastische Paresen), verbunden mit Kleinhirnsymptomen, bei kongenitaler Lues vorkommen, lehren die Beobachtungen von Babonneix und Guilly sowie von Roudinesco und Courtial, in beiden Fällen etwa 5jährige Kinder betreffend. Die Incontinentia alvi bei einem 9jährigen Kinde, ohne daß Blasenstörungen bestanden, führt Mikulowski auf kongenitale Lues zurück und erzielte durch eine spezifische Kur Heilung. Auch bei kongenitaler Syphilis beobachtet man oft spezifische Knochenerkrankungen, und Maderna berichtet über den Fall eines 25jährigen Mädchens, das außer einer Osteoperiostitis des rechten Femurs an einem von einem spezifischen Knochenprozeß ausgehenden Gumma über der rechten motorischen Region litt. Noica und Craciun haben Fälle von Marfanscher Krankheit beobachtet. Diese äußert sich in einer langsam fortschreitenden spastischen Kontraktur mit Steigerung der Sehnenreflexe und Pyramidenzeichen, Pupillenstarre, psychischen Defekten; zuweilen wird sie auch von parenchymatöser Keratitis begleitet. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor pflegt positiv zu sein. In einem zur Autopsie gelangten Falle beobachteten die Verfasser eine diffuse Meningoenzephalitis, am stärksten in der Gegend der Zentralwindungen, mit Ausfall der Pyramidenzellen und einer absteigenden Pyramidenbahndegeneration bis ins Lendenmark. Daß bei der kongenitalen Lues Gehör- und Labyrinthstörungen vorkommen, ist eine bekannte Tatsache. Lestage und Souloumiac haben in einem Falle durch eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung eine erhebliche Verbesserung des Gehörs erreicht. Serra und Liveriero haben einen 17jährigen Mann beobachtet, der seit 3 Jahren an Gehörsstörungen litt und außerdem kongenitalsyphilitische Stigmata neben positivem Wassermann darbot. Die Verfasser meinen auf Grund der Familienanamnese, daß es sich hier um eine kongenitale Lues in der zweiten Generation handle.

Obzwar es heute keinem Zweifel mehr unterliegt, daß die Tabes wie auch die progressive Paralyse nur mit der Syphilis und keiner anderen Infektion im Zusammenhang stehen, so sind doch zuweilen Hypothesen aufgestellt worden, daß die genannten Krankheiten einer Mischinfektion (Spirochaeta pallida plus invisibles Virus) ihre Entstehung verdanken. Eine solche Hypothese, die wenig Anklang gefunden hat, hat bezüglich der Paralyse vor vielen Jahren Marchand vertreten. Neuerdings ist auch die Mitwirkung eines Virus bei der Entstehung der Tabes wieder einmal erörtert worden, und zwar durch Jonesco-Mihaesti, Tupa, Badenski und Wisner. Es gibt bekanntlich eine relativ seltene Geschlechtskrankheit, der man erst in neuerer Zeit Beachtung geschenkt hat: das sog. Lymphogranuloma inguinale. Das Hauptsymptom ist eine schleichende Entzündung der Lymphdrüsen, die zur Erweichung führt. Diese Erkrankung (in der ausländischen Literatur meist als Krankheit von Nicolas und Favre bezeichnet) wird durch ein Virus hervorgerufen, das auch, intrazerebral

einverleibt, eine eigenartige Enzephalitis bei Versuchstieren hervorzurufen vermag. Die erwähnten rumänischen Autoren haben nun virushaltige Emulsionen Affen in die Bauchhöhle gespritzt, und sie konnten später im Rückenmark histologische Veränderungen bei diesen Tieren nachweisen, die denen bei der menschlichen Tabes entsprachen, namentlich Markausfälle in den Hintersträngen, begleitet von einer entzündlichen Neuritis. Nach ihrer Ansicht besteht die Möglichkeit, daß auch bei manchen menschlichen Tabesfällen die Ursache nicht die Syphilis, sondern die Infektion mit Lymphogranulomatose darstelle. C. und J. Levaditi konnten jedoch diese Experimente nicht reproduzieren. Sie haben vielmehr gezeigt, daß es sich hier um Äußerungen einer spontanen Enzephalomyelitis der Affen handelt. Diese spontanen Erkrankungen der Affen (tabesähnliche Bilder hat schon Schroeder beschrieben), um deren Studium sich namentlich Bodechtel, Schob, Scherer, Perdrau, Levaditi, van Bogaert und Scherer u. a. verdient gemacht haben, bedeuten in der Tat eine nicht zu unterschätzende Fehlerquelle in den Untersuchungen. Die Tabes hat also mit dem Lymphogranuloma inguinale nicht das geringste zu tun, was natürlich nicht ausschließt, daß gelegentlich jemand, der gleichzeitig Syphilis und das Lymphogranuloma inguinale erworben hat, später an Tabes erkrankt. Möglicherweise erzeugt das Lymphogranuloma inguinale auch manchmal latente Infektionen. So würde sich ein Tabesfall von C. Levaditi und Mollaret erklären lassen, bei dem die für das Lymphogranuloma charakteristische Freische Reaktion positiv ausfiel. Dieser positiv reagierende Fall war der einzige unter 19 Tabesfällen, die übrigen hatten alle negativ reagiert. Die Tatsache, daß nur wenige Syphilitiker tabisch (oder paralytisch) werden, die meisten aber nicht, hat man neuerdings auch auf eine besondere erbliche Disposition zurückzuführen versucht. In dieser Richtung bewegen sich sehr eingehende Familienforschungen, welche Curtius und Schlotter bei 10 Fällen von juveniler Tabes vorgenommen haben. Sie fanden nicht nur häufig Paralyse und Tabes bei den Eltern, sondern auch ein Überwiegen der neuropathischen Konstitution in der Familie gegenüber der Gesamtbevölkerung. Curtius und Schlotter weisen erneut darauf hin, daß die juvenile Tabes meist symptomarm ist und sehr langsam verläuft. Es handelt sich um ein im ganzen seltenes Leiden. Einen Fall, wo die Krankheit schon im Alter von 9 Jahren ausgebrochen war, haben Cibils, Aguirre und Tetes mitgeteilt. Schachter berichtet über eine eigene Beobachtung von Tabes bei Ehegatten, aus der er aber mit Recht keine pathogenetischen Schlüsse zieht, sondern ein zufälliges Zusammentreffen annimmt. Einen Fall von Tabes mit Tertiärerscheinungen (gummöse Pharyngitis) hat Weill mitgeteilt und Critchley berichtete von einem 47jährigen Manne, bei dem außer der Tabes eine allgemeine syphilitische Osteitis des Schädels, der Tibien und Humeri sowie eine Arthritis beider Ellbogengelenke bestanden hatte. Motais hat Untersuchungen über die Häufigkeit der Tabes in Indochina angestellt. Er bekämpft die irrige Ansicht, daß syphilitische Nervenerkrankungen bei der annamitischen Bevölkerung selten seien, allerdings pflege die eingeborene Bevölkerung wegen lanzinierender Schmerzen oder gastrischer Krisen nicht zum Arzte zu gehen, so daß viele derartige Fälle der ärztlichen Erfassung entgehen.

Ehe wir auf verschiedene Arbeiten, die die Symptomatologie der Tabes behandeln, eingehen, sei an Hand eines Falles von Touraine und Renault daran erinnert, daß nicht alle Beschwerden bei Tabikern tabischer Natur sein

müssen. In dem mitgeteilten Falle waren ein kallöses Magenulkus und später ein Lippenkrebs aufgetreten. Was die Augenstörungen anbelangt, so hat Tillé bei einer 50jährigen Frau eine Mydriasis mit Lichtstarre beobachtet, vergesellschaftet mit leichten Irisatrophien. Der Autor glaubt daher, daß bei diesem Tabesfall eine einseitige periphere Sympathikusläsion vorliege. Belloni und Zoldan haben bei einem Tabiker mit reflektorischer Pupillenstarre und Optikusatrophie eine binasale Hemianopsie beobachtet. Da weder der Röntgenbefund noch die Untersuchung einen Hinweis auf eine anderweitige Komplikation lieferten, sahen die Autoren die Hemianopsie als Teilerscheinung der tabischen Optikusatrophie an. Daß Labyrinthreizungsuntersuchungen auch bei Tabes Störungen aufdecken können, zeigt die Veröffentlichung von Joó und Huszák.

Über 2 Fälle von Tabes der Sakralgegend haben Urechia und Teposu berichtet. Bei beiden Fällen standen Blasenstörungen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Die Abschwächung der Pupillenreaktion und anderer Reflexe wiesen auf die tabische Natur der Beschwerden hin. In früheren Berichten hatten wir bereits Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß eine Tabes mit einer schweren akuten Ataxie beginnen kann, daß auch eine solche den bis dahin langsamen Verlauf der Tabes verschlimmern kann. Einen hierhergehörigen Fall haben Beretervide und Carrega Casaffousth veröffentlicht und durch eine Kombination mit einem akuten syphilitischen Prozeß der Meningen zu erklären versucht. Natürlich können bei einem Tabiker als Komplikation auch andere, z. B. neurotische Störungen vorkommen, wie die Platzangst (de Busscher). Chauvin empfiehlt zur Behandlung der Harnverhaltung bei Tabikern epidurale Injektionen, entweder 20 ccm Normalserum alle 4 Tage oder 20 ccm destilliertes Wasser in gleichem Abstand. Bei beiden Fällen kam die Harnentleerung wieder in Ordnung. Davon, daß Hautjucken bei Tabes vorkommen kann, war schon in früheren Berichten die Rede. Ein weiterer, von Milian und Terrasse veröffentlichter Fall lehrt, daß man bei quälendem Jucken auch nach anderen tabischen Erscheinungen fahnden soll. Der Fall dieser Autoren bot Pupillen- und Reflexstörungen dar, auffallenderweise aber nur geringe Sensibilitätsstörungen.

Die Arbeiten über gastrische Krisen dieser Berichtsperiode beschäftigen sich hauptsächlich mit der Therapie. Eine besonders heroisch anmutende Behandlungsmethode, welche von Kubie und Retan angegeben worden ist, hat Fellows bei einem Fall von beginnender Taboparalyse versucht. Hier bestanden lebensbedrohliche gastrische Krisen, welche durch eine spezifische Behandlung (Tryparsamid und Jodobismitol) nicht beeinflußt wurden. Eine Malariakur konnte wegen des elenden Zustandes des Kranken nicht eingeleitet werden. Fellows nahm 6mal eine forcierte Liquordrainage (Ablassen von je 200—250 ccm Liquor) vor. Nach dem 6. Eingriff soll der Kranke sich soweit erholt haben, daß eine Malariakur eingeleitet werden konnte. Der Kranke sei wieder berufsfähig geworden. Das Ablassen von so großen Liquormengen, begleitet von intravenösen Kochsalzinjektionen, bedeutet doch einen schweren, mit vielen Unannehmlichkeiten verbundenen Eingriff, so daß die forcierte Liquordrainage wohl kaum viele Anhänger finden wird. Platou und Saethre sahen bei einem Fall die gastrischen Krisen nach Chordotomie verschwinden. Roasenda und Garetto berichten über einen günstigen Einfluß auf gastrische Krisen durch intravenöse Atropininjektionen, deren Technik bereits im 4. Bericht auf S. 355 bei der Besprechung der Monographie von Horowitz beschrieben wurde. Bekanntlich

kommt bei Paralyse und Tabes gelegentlich Herpes zoster vor. Sciuti hat mehrere solche Fälle beobachtet, darunter einen bei einer beginnenden Tabes. Er widerspricht der Behauptung, daß Herpes zoster mit Vorliebe nach einer Malariakur vorkomme, denn bei 500 derartigen Fällen hat er keinen Zoster gesehen. Wohl hat man Zoster öfters im Verlauf einer Wismutkur beobachtet, doch glaubt Sciuti nicht, daß der Zoster mit der Wismutintoxikation etwas zu tun hat. Auch der Zoster bei Paralyse und Tabes sei infektiösen Ursprungs. Mit Milian empfiehlt er die Arsenbehandlung (Sulfarsenoltherapie).

Die tabische Arthropathie, ihre pathogenetische und diagnostische Bedeutung wurde schon in früheren Berichten eingehend geschildert (Bericht II—V). Die jüngsten Arbeiten über dieses Thema (Cattaneo, Brusis, sowie Alajouanine und Thurel) bringen im wesentlichen Bestätigungen früherer Befunde und Anschauungen. Im Fall von Urechia war eine Arthropathie der Kniegelenke das erste tabische Symptom. Ob, wie der Autor meint, die Lokalisation an den Knien mit dem Beruf als Kellner zusammenhängt, scheint mir mit Rücksicht auf die große Häufigkeit des Prozesses an den Kniegelenken nicht sehr überzeugend. Im Fall von Bocchi erregte eine plötzlich aufgetretene Osteoarthropathie der Wirbelsäule bei einer 36jährigen Frau den Verdacht einer beginnenden Tabes, welche Diagnose dann durch die weitere Beobachtung bestätigt wurde.

Mehrere Arbeiten dieser Berichtsperiode haben die tabische Optikusatrophie zum Gegenstand, namentlich ihre Therapie, welche leider eine recht heikle Angelegenheit ist. Pilcz will bei tabischer Optikusatrophie Stillstand bei subokzipitaler Lufteinblasung und nachfolgender Salvarsan-Malariakur gesehen haben. Weigel hält bei der Optikusatrophie jede eingreifende Behandlung für nicht harmlos. Gennerich unterwirft beginnende Fälle von Sehnervenatrophie der endolumbalen Behandlung und ist von deren Resultaten befriedigt. Bei älteren Fällen hält er die Prognose für weniger günstig. Teofil hat 5 Fälle von tabischer Optikusatrophie mit intralumbalen Injektionen von salvarsanisiertem Serum behandelt und gleichzeitig eine allgemeine Behandlung mit Neosalvarsan durchgeführt. In einigen Fällen will er deutliche Besserung, in anderen wenigstens einen Stillstand des Prozesses gesehen haben. Hamburg hat auf Grund bestimmter theoretischer Vorstellungen bei tabischer Optikusatrophie Mangan- und Thyroxinkuren vorgenommen und eine Nachbehandlung mit Wismut und Jod angeschlossen. Er rät von Arsen- und Fieberbehandlung entschieden ab. Außer der medikamentösen Therapie empfiehlt er reichliche Nahrungs- und Vitaminzufuhr, Ruhe, Schutz vor Licht und hohen Außentemperaturen. Bei diesem Vorgehen will er in vielen Fällen deutliche Besserung erzielt haben. Schulze, der in Marasmus, vorgeschrittener Ataxie und ernsteren Komplikationen anderer Art eine Gegenanzeige gegen die Malariabehandlung der Tabes sieht, hat unter 6 Fällen von Optikusatrophie 2mal einen jahrelangen Stillstand nach einer Malariakur, niemals jedoch Verschlimmerung gesehen. Eine kritische Einstellung zur Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie nimmt Gasteiger ein. Gasteiger weist vor allem darauf hin, daß im Verlauf der Optikusatrophie zuweilen ein längerer Stillstand eintritt, auch wenn keine Behandlung vorgenommen wurde. Man dürfe nicht in den Fehler verfallen, jeden langsamen Verlauf als Erfolg der Therapie und jeden raschen Verfall als ein von der Behandlung unabhängiges Ereignis zu buchen. Man müsse auch den gegenteiligen Fehler zu vermeiden suchen. Gasteiger hat nach einer Malariakur

zwar keine Besserungen, jedoch zuweilen Stillstände des Prozesses beobachtet. In anderen Fällen verschlimmerte sich das Sehvermögen nach der Malariakur z. T. allmählich, z. T. aber auch ziemlich rasch, unter Umständen sogar noch während der Kur. Gasteiger hält es nicht für ausgeschlossen, daß durch eine Malariakur das tabische Sehnervenleiden zuweilen ungünstig beeinflußt werden könnte und hält daher mit der Empfehlung der Malariabehandlung bei Sehnervenschwund zurück, zumal ein sicherer Erfolg niemals festgestellt werden konnte. Er erörterte auch die Frage, ob die Nachbehandlung mit Salvarsanpräparaten als Ursache der Verschlechterung in manchen Fällen anzusehen sei, lehnt aber diese Möglichkeit ab, weil bei vielen Fällen die Verschlechterung schon eingetreten war, ehe die erste Salvarsanspritze gegeben wurde, und weil einer dieser Fälle überhaupt nicht mit Salvarsan nachbehandelt worden war.

Aus vorstehenden Darlegungen ergibt sich, daß bei der Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie eine gewisse Vorsicht am Platze ist und daß wir leider noch nicht in der Lage sind, dem Fortschreiten dieses Prozesses Einhalt zu gebieten. Über die Allgemeinbehandlung der Tabes ist nicht viel mehr zu sagen. Schulze hat die besten Erfolge im Frühstadium von der Malaria gesehen. Pilcz empfiehlt energische spezifische Kuren und wendet, wenn der erwartete Erfolg ausbleibt, Malaria-Pyrifer oder Alttuberkulin oder Phlogetan an. Bei stationären Tabesfällen haben fortwährende Kuren keinen Sinn. Auch Weigel rät davon ab, bei Tabes mit negativem Liquor spezifische Kuren durchzuführen, und stellt sich auf den Boden der Anschauung von Wagner-Jauregg, daß lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen nicht der Ausdruck eines noch aktiven Spirochätenprozesses sein müssen, es sich vielmehr um Narbensymptome handeln könne, ähnlich wie auch bei abgelaufener Polyneuritis in Amputationsstümpfen Schmerzen auftreten können. Wagner-Jauregg hat daran erinnert, daß durch den Einfluß meteorologischer Faktoren, von Verdauungsstörungen, durch Fieber und dergleichen eine Steigerung der in Rede stehenden Beschwerden ausgelöst werden könne.

Schrifttum

D'Abundo, Emanuele, Su di un caso di priapismo in soggetto luetico. Giorn. ital. Dermat. 74, 1331—1339 (1933). — Alajouanine, Th., et R. Thurel, Les ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques. (Étude radiographique.) Presse méd. 1934 II, 1862—1865. — Augustin, Gisela, Die Entwicklung der Geschlechtskrankheiten. Dtsch. Ärztebl. 1935, 415—419. — Babonneix, L., et P. Guilly, Syndrome pyramido-cérébelleux chez une hérédo-syphilitique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 284—287 (1934). — Bacaloglu, C., et N. C. Vasilesco, Syndrome rétro-olivaire avec grands troubles de déglutition chez un syphilitique. Guérison. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1128—1134 (1933). — Bailliart, David, et Schiff-Wertheimer, Arachnoidite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. Amélioration. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 5, 293—299 (1934). — Baniewicz, Napoleon, Ein Gumma des Kleinhirnbrückenwinkels. Medycyna (poln.) 8, 388—389 (1934). — Barraud, A., Ostéite syphilitique du frontal avec abcès extradural. Rev. de Laryng. etc. 55, 1288—1290 (1934). — Belloni, G. B., e L. Zoldan, Un caso di emianopsia binasale in soggetto affetto da atrofia del nervo ottico da tabe. Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1933, 228—231. — Benedek, László, Über Heilversuche im Sinne aktiver Immunisierung mit lebenden apathogenen Pallidae bei 96 Fällen von Lues des Nervensystems. Orv. Hetil. (ung.) 1933, 911—914, 940—945, 975—977. — Beretervide, J. J., u. C. F. Carrega Casaffousth, Über einen Fall von akuter Ataxie. Rev. Asoc. méd. argent. (span.) 48, 285—289 (1934). — Beringer, K.,

Die deutsch-russische Syphilisexpedition in der Burjato-Mongolei und ihre Bedeutung für die Frage der Metaluespathogenese. Nervenarzt 7, 217—225 (1934). — Beringer, K., Die syphilidogenen Erkrankungen des Nervensystems bei den Burjato-Mongolen. Arch. f. Psychiatr. 103, 359—443 (1935). — Bessemans, A., Pyrétothérapie et pyrétoprophylaxie antisyphilitiques sous l'action de moyens thermogènes physiques. C. r. Congr. frc. Méd. 4, 187—283 (1934). — Bessemans, A., B. Dujardin et M. Wiser, Sur l'hypersensibilité cutanée des syphilitiques. Ann. de Dermat. 4, 1000—1028 (1933). — Bingel, Die syphilogenen Krankheiten des Nervensystems. Z. ärztl. Fortbildg. 31, 29—33 (1934). — Binswanger, Herbert, Gehirnlues und Trauma. Schweiz. Z. Unfallmed. 28, 26—38 (1934). — Bocchi, Luigi, Osteoartropatia vertebrale sintoma rivelatore di tabe. Chirg. Org. Movim. 20, 431—439 (1934). — Boevskaja, G., M. Israelsohn, E. Orečkin u. I. Perkel, Zur Frage der experimentellen Syphilis des zentralen Nervensystems. Trudy 3. vses. S-ezda Borba vener. Bol. (russ.) 1932, 239—243, 254—255. — Brantmay, H., Quelques aspects particuliers de la neurosyphilis congénitale. Schweiz. Arch. Neur. 34, 393 bis 399 (1934). — Bravetta, Giovanni, La reazione di Cabitto per la diagnosi di neurolue. Note Psichiatr. 63, 1—11 (1934). — Brusis, Josef, Beitrag zur Frage der Knochenveränderungen bei Tabes dorsalis. Dissertation. Köln 1934. — Burnett, Clough Turrill, and Charles A. Rymer, Cardiovascular observations in 215 neurosyphilities. Ann. int. Med. 8, 327—342 (1934). — Busscher, J. de, Tabes et agoraphobie. (Réflexions sur les psychothérapies médicale et paramédicale.) J. belge Neur. 34, 111—125 (1934). — Carrera, José Luis, Der Liquor bei seroresistenter Lues. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 18, 104—108 (1934). — Carrera, J. L., Nervio optico y Acetilarsan. Rev. otol. etc. y Cir. neur. 9, Nr. 6, 209—211 (1934). — Carrillo, Francisco, Salomon Schujman u. Raúl Macchi Campos, Wirkung eines neuen Wismutpräparates in der vorklinischen Periode der Neurosyphilis. Vorl. Mitt. Semana méd. (span.) 1933 II, 1710—1713. — Cattaneo, L. Lesioni articolari ed ossee nella sifilide. (Richerche spermentali e cliniche.) Artropatie tabetiche. Giorn. ital. Dermat. 75, 729—732 (1934). — Cernia et V. Pitha, Pseudosclérose laterale amyotrophique, d'origine syphilitique avec des atrophies dites centrales. Revue neur. 40 II, 696—698 (1933). — Chauvin, E., Traitement des rétentions d'urine chez les tabétiques par les injections épidurales. Procès-verb. etc. 33. Congr. franc. Urol. 1933, 550—553. — Chimenz, Francesco, L'esplorazione del sistema reticolo endoteliale nella sifilide del sistema nervoso. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 1482—1484 (1933). — Cibils Aguirre, Raul, u. Rodolfo Tetes, Tabes beim Kinde. Arch. argent. Pediatr. (span.) 5, 177—211 (1934). — Ciocco, Antonio, a. Albert Weinstein, Involvement of the eight nerve in syphilis, with special reference to the results of treatment. Amer. J. med. Sci. 187, 100—110 (1934). — Critchley, Macdonald, Tabes dorsalis, with complications. Proc. roy. Soc. Med. 27, 1352—1353 (1934). — Curtius, Friedrich, u. Hans Schlotter, Zur Klinik und Erbbiologie der juvenilen Tabes. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 44—72 (1934). — Dalma, G., Sul significato della dissociazione dei riflessi nella tabe. Riv. Pat. nerv. 43, 91—93 (1934). — Dattner, Bernhard, Moderne Therapie der Neurosyphilis mit Einschluß der Punktionstechnik und Liquoruntersuchung. Maudrich, Wien 1933. — Dattner, Bernhard, Über die therapeutische Wirkung fünfwertiger Arsenverbindungen bei den Spätformen der Neurosyphilis. Klin. Wschr. 1935, 1161—1164. — Dauwe, F., Proportion des syphilis nerveuses et viscérales dans la médecine interne. Rev. belge Sci. méd. 6, 142—150 (1934). — Denzler, R., u. H. Marx, Über die Wirkung der Quecksilberbehandlung bei Hirntumoren. Nervenarzt 1934, 112—115. — Discussion on unsettled questions of neurosyphilis. (Sect. of neurol., London, 18. Oktober 1934.) Proc. roy. Soc. Med. 28, 159—180 (1934). — Dornedden u. Baland, Reichszählung der Geschlechtskranken 1934. 1. Beiheft zum Reichs-Gesundheitsblatt 1935. (Beilage zu Nr. 3 vom 16. Januar 1935.) — Fellows, Ralph M., Forced spinal drainage in the treatment of a case of gastric crisis. Amer. J. Syph. a. Neur. 18, 505—515 (1934). — Fortunoff, Pentscho, u. Adolf Maller, Die Verbreitung der Spätlues. (Mit besonderer Berücksichtigung der internen Erkrankungen.) Wien. Arch. inn. Med. 25, 77—114 (1934). — Franck, Réflexions sur la neuro-syphilis. Ann. Mal. vénér. 29, 321—330 (1934). — Gandia, Teodoro P., u. José L. Carrera, Die Frühbehandlung der Lues und das Verhalten

des Liquor cerebrospinalis. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 18, 109—111 (1934). — Gasteiger, H., Zur Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Arch. Augenheilk. 108, 471—478 (1934). — Gaté, J., P.-J. Michel et A. Freidel, Syphilis nerveuse. Suppuration du cinquième orteil correspondant à des lésions osseuses et articulaires profondes avec résorption osseuse considérable. Bull. Soc. franc. Dermat. 41, Nr. 4, 535—538 (1934). — Geert-Jørgensen, E., Axel V. Neel u. George E. Schrøder, Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Hosp. tid. (dän.) 1933, 869—880, 894—908, 912—922. — Geert-Jørgensen, E., Axel V. Neel u. George E. Schrøder, Klinische Symptome und serologische Veränderungen bei syphilitischen Nervenerkrankungen. Hosp. tid. (dän.) 1933, 1057—1067. — Gellardowna, A., Ein Fall von Syndroma infundibulo-tuberien luischer Herkunft. Warszaw. Czas. lek. (poln.) 10, 859 (1933). — Gennerich, 20 Jahre endolumbale Salvarsanbehandlung der Syphilis des ZNS. Jkurse ärztl. Fortbildg. 25, H. 5, 26 bis 46 (1934). — Gordon, H. L., Neurospirochaetosis in the East African. Proc. roy. Soc. Med. 27, 243—254 (1934). — Gougerot, H., „Nos" directives de traitements antisyphilitiques. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis 5, 452—480 (1933). — Griggs, Leon H., a. Jay F. Schamberg, Acetarsone in the treatment of neurosyphilis. Arch. of Dermat. 29, 645—652 (1934). — Guillain, G., et L. Michaux, Syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique. Revue neur. 41 II, 70 bis 73 (1934). — Hämel, J., G. Miescher, P. Mulzer, G. Riehl jun., W. Scholtz, B. Spiethoff, G. Stümpke u. J. J. Zoon, Welches sind die Gesichtspunkte für das Kurmaß bei hartnäckig seropositiver erscheinungsfreier Syphilis? Dermat. Wschr. 1934 I, 892—903. — Haenel, H., Referat über Milian, Ravaut, Gougerot, Zbl. Neur. 75, 374 (1935). — Hamburg, J., Versuche mit Steigerung der vitalen Oxydation als Heilprinzip bei tabischer Optikusatrophie. Zusammenfassung. Verh. 14. internat. Kongr. Ophthalm. 1, Nr. 3, 253—254 (1934). — Hasegawa, Munenori, Yutaka Kobayashi u. Tomohisa Yada, Über die Liquorveränderung bei latenten Luikern. Jap. J. of Dermat. 36, 317—335 und deutsche Zusammenfassung 58—59 (1934). — Healey, Frederick H., Association between neurosyphilis and cardiovascular syphilis. Lancet 1934 II, 350—353. — Heiberg, Povl, Ist die allgemeine Lähmung eine Folge chronischer Quecksilbervergiftung bei Syphilitikern? Ugeskr. Laeg. (dän.) 1934, 11—13. — Hennebert, C., Particularité du signe de la fistule dans un cas de labyrinthite hérédo-spécifique. J. belge Neur. 33, 213—214 (1933). — Hirsch, Leon, Über krankhafte Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit in den Spätstadien der Syphilis, besonders bei tertiären Erscheinungen. Przegl. dermat. (poln.) 29, 338—345 (1934). — Hoffmann, E., Zur 25jährigen Wiederkehr der Einführung des Ehrlichschen Salvarsans in die Syphilisbehandlung. Dermat. Z. 70, 309—317 (1935). — Jahnel, Franz, Die Differentialdiagnose der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und die lokalisierten Prozesse verschiedener Ursache. Rev. otol. etc. y Cir. neur. sudamer. (span.) 8, 1—4 (1933). — Jahnel, Franz, Über den Einfluß des Winterschlafes auf die Syphilisspirochäten im Gehirn und den inneren Organen des Siebenschläfers. Arch. f. Dermat. 171, 187—203 (1935). — Jahnel, F., u. J. Lange, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Immunitätsbeziehungen zwischen Frambösie und Syphilis: Eine gelungene Übertragung von Frambösie aus Sumatra auf einen Fall von progressiver Paralyse. Münch. med. Wschr. 1927, 1487. — Jahnel, F., u. J. Lange, Syphilis und Frambösie im Lichte neuerer experimenteller Untersuchungen. Klin. Wschr. 1928, 2133 bis 2140. — Jahnel, Franz, Richard Prigge u. M. Rothermundt, Über das Problem eines Entwicklungszyklus bei der Spirochaeta pallida, besonders bei Paralyse und Tabes. Archivos Neurobiol. (span.) 13, 393—404 (1933). — Jahnel, Franz, u. R. Weichbrodt, Einfluß hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr. 18. — Jasinski, Waclaw, Behandlung der Lues congenita. Pedjatr. polska (poln.) 14, 103—131 (1934). — Jedlowski, Paolo, Il trattamento epatico dell'anemia postmalarica nella paralisi progressiva, nella tabe e nella demenza precoce. Arch. Pat. e Clin. med. 13, 560—568 (1934). — Jonesco-Mihaesti, Tupa, Badenski u. Wisner, zitiert bei C. Levaditi u. Mollaret. — Jonscher, K., Angeborene Syphilis. Now. lek. (poln.) 45, 1—7 (1933). — Joó, B., u. S. Huszák, Labyrinthreizungsuntersuchungen bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis.

Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 425—428. — Kennedy, Frank S., a. John H. Fisher, Syphilis of the pituitary body. A case report with review of literature. Amer. J. Syph. 18, 12—23 (1934). — Kerl, Wilhelm, Nachuntersuchung des malariabehandelten Krankenmaterials, über das in Hamburg berichtet wurde. Med. Klin. 1934 I, 7—8. — Kral, Adalbert, Zur Frage der Indikation zur unspezifischen Therapie der Neurolues. Med. Klin. 1934 II, 898—900. — Kreindler, A., La forme dysphagique de la syphilis du tronc encéphalique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 558—561 (1934). — Landesman, A., u. J. Landesman, Zur Frage über Nervenerkrankungen bei Kindern auf dem Boden kongenitaler Syphilis. Sovet. Psychonevr. (russ.) 10, Nr. 1, 127—135 (1934). — Lazar, N. K., An experimental and clinical study of the effect of tryparsamide on the eye. Arch. of Ophthalm. 11, 240—253 (1934). — O'Leary, Paul A., Malaria therapy in asymptomatic neurosyphilis. Ann. int. Med. 7, 1513—1522 (1934). — Lestage et Souloumiac, Un cas de labyrinthite hérédo-spécifique. Arch. Méd. nav. 123, 533—536 (1933). — Levaditi, C., A propos de la communication „sur les localisations nerveuses du virus lymphogranulomateux inoculé par voie péritonéale chez le singe" de MM. Jonesco-Mihaesti, Tupa, Badenski et Wisner. Bull. Acad. Méd. Paris 109, Nr. 20 (1933). — Levaditi, C., et Jean Levaditi, Certaines formes de tabès sont-elles dues au virus de la maladie de Nicolas et Favre (lymphogranulomatose inguinale)? Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 111, 796—806 (1934). — Levaditi, C., et P. Mollaret, L'intradermo-réaction de Frei chez les tabétiques. C. r. Soc. Biol. Paris 115, 107 (1934). — Levaditi, C., A. Vaisman et R. Schoen, Variations de la réceptivité névraxique à l'égard du Tréponéma pallidum. C. r. Soc. Biol. Paris 114, 504—509 (1933). — Lhermitte, J., et Albessard, La soif morbide. — La polydipsie élective par lésion hypothalamique probablement syphilitique. Revue neur. 41 I, 713—720 (1934). — Lisi, F., Positive Ergebnisse bei Superinfektionsversuchen an Paralytikern. Arch. f. Dermat. 170, 181—193 (1934). — Lomholt, Svend, Rückgang der Syphilis in Dänemark 1919—1933. Dermat. Wschr. 100, 173—176 (1935). — Lung, Yi Chien, The treatment of syphilis with arsenobenzol compounds and its relation to the development of neurosyphilis and cardio-vascular syphilis in Chinese. Urologic Rev. 38, 246—250 (1934). — Maderna, Candido, Sifilide congenita tarda con manifestazioni ossee multiple. Riforma med. 1934, 46—50. — Marchionini, Alfred, Weitere Untersuchungen zur Pathochemie der Haut bei Neurosyphilis. III. Mitt. Arginasebestimmungen im Hautdialysat. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 231—236 (1934). — Marchionini, Alfred, Probleme und Ergebnisse fermentbiologischer Untersuchungen bei Neurosyphilis. Nervenarzt 7, 598—603 (1934). — Markus, L., Über die Bedeutung der spezifischen Therapie in der Pathogenese der Neurolues. Arb. allukrain. Inst. Venerol., Charkow (ukrain.) 4, 132—135 und deutsche Zusammenfassung 136 (1934). — May, José, A propos de la syphilis nerveuse évolutive sans altération du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 6, 860 bis 863 (1934). — Medina, R. G., u. J. Bigne, Ein Fall von Neurosyphilis mit Liquorbefunden einer Paralyse mit Neurorezidiven in der Vorgeschichte. Actas dermo-sifiliogr. 26, 388—391 (1934). — Merritt, Houston H., a. Merrill Moore, Acute syphilitic Meningitis. Medicine 14, 119—183 (1935). — Metzner, Unglücksfälle bei intravenösen Injektionen. Med. Welt 1933, Nr. 16. — Mikulowski, Vladimir, Syphilis cardio-vasculaire avec hémiplégie chez un enfant de 3 ans. Arch. Mal. Coeur. 27, 417—426 (1934). — Mikulowski, Wlodimierz, Incontinentia alvi bei einem 9jährigen Kinde mit kongenitaler Lues. Polska Gaz. lek. (poln.) 1934, 912—914. — Milian, Directives de traitement de la syphilis. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis 5, 417—433 (1933). — Milian et Terrasse, Prurit tabétique. Bull. Soc. franç. Dermat. 40, Nr. 8, 1405—1406 (1933). — Minea, I., Sur un cas de syphilis spinale amyotrophique conjugale. Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon 1934, 337—346. — Mirtovskij, N., Die Bedeutung der spezifischen Behandlung der Syphilis für die Entwicklung und den Verlauf der Tabes dorsalis. Sovet. Psichonevr. (russ.) 9, Nr. 2, 88—92 (1933). — Motais, Sur le tabès en Indo-Chine. II. Bull. Soc. Path. exot. Paris 27, 680—683 (1934). — Mühlpfordt, H., Salvarsanspätschock. Münch. med. Wschr. 1935, 94. — Müller, Alfred, Ein Vorschlag zur Verhütung und rechtzeitigen Aufdeckung syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. Z. Bahnärzte 28, 367—369 (1933). — Münzer, Franz Th., Chorea-

tisches Syndrom der rechten oberen Extremität als Ausdruck einer monosymptomatischen Lues cerebri. Z. Neur. 152, 12—18 (1935). — Mulzer, P., u. S. Serefis, Die perorale Wismutbehandlung der Syphilis. Münch. med. Wschr. 1934 II, 1525 bis 1527. — Nayrac, P., Les syphilis diffuses du névraxe. Paris méd. 1934 II, 273 bis 276. — Nicolas, J., Ch. Pétouraud et P. Dugois, Paraplégie d'Erb avec lésions articulaires coxo-fémorales, probablement par ostéo-arthrite syphilitique. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 4, 530—531 (1934). — Noica, D., et M. Craciun, Syphilis héréditaire tardive, cérébrale spasmodique, ou maladie de Marfan. Festschr. Marinesco 1933, 515—527. — Noica, D., et E. Graciun, Paraplégie spasmodique avec troubles cérébraux d'origine hérédo-syphilitique. (Maladie de Marfan.) Arch. Méd. Enf. 37, 5—20 (1934). — Oretschkin, E., Beitrag zur Frage über die Spätfolgen der Lues. Sovet. Vestn. Venerol. i Dermat. (russ.) 3, 806—818 (1934). — Orlando, Roque, u. Walter Grobli, Teilerfolge der endorhachidealen Wismuttherapie bei Neurosyphilis. Semana méd. (span.) 1933 II, 1992—1998. — Paterson, J. E., a. Margaret Leslie, Gumma of the brain. With a report of a case treated surgically. Brit. med. J. 3837, 109—111 (1934). — Paulian, D., et C. Fortunesco, Radiculite brachiale moyenne spécifique bilatérale, améliorée considérablement par la malariathérapie et la chimiothérapie. Revue neur. 41 I, 105—106 (1934). — Pilcz, Alexander, Moderne Behandlung der Neurolues. Wien. med. Wschr. 1934 I, 733—735; 1934 II, 769—772. — Platou, Eivind, u. Haakon Saethre, Heilung eines Falles von tabischen gastrischen Krisen mittels Chordotomie bei besonderer Berücksichtigung eigentümlicher nach der Operation bestehender „hyperpathischer" Sensibilitätsstörungen. Nervenarzt 7, 242—246 (1934). — Platou, Eivind, u. Haakon Säthre, Chordotomie (Durchtrennung der Schmerzbahnen im Rückenmark) bei Tabes dorsalis. Acta chir. scand. (Stockh.) 75, 258—270 (1934). — Popow, N. A., Über schlaffe syphilitische Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 155—162 (1934). — Popov, N., u. G. Aronovic, Akute fieberhafte Gehirnsyphilis. Sovet. Psichonevr. (russ.) 9, Nr. 5, 27—35 (1933). — Popow, N. A., u. G. D. Aranowitsch, Über akute fieberhafte Hirnsyphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 31—45 (1934). — Poppi, Umberto, Sulla costituzione morfologica dei tabetici. Riv. Neur. 6, 535—559 (1933). — Proby, Henry, L'ostéite syphilitique du crâne et de l'os frontal (ses formes classiques, sa forme congénitale tardive mono-perforante). Ann. d'Oto-Laryng. 11, 1290—1307 (1933). — Raiziss, George W., a. M. Severac, Experimental chemotherapy and the destruction of Spirocheta pallida in the brain. J. of Chemother. 11, 2—8 (1934). — Ravaut, Paul, Le traitement de la syphilis. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis 5, 434—451 (1933). — Ravaut, Paul, Une nouvelle syphilis nerveuse, ses formes cliniquement inapparentes. Masson et Cie, Paris 1934. — Riebeling, Carl, Wie weit kann uns der Liquorbefund die therapeutische Indikation bei luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems geben? Münch. med. Wschr. 1934 II, 1529—1531. — Roasenda, G., e S. Garetto, Le iniezioni endovenose di atropina contro i dolori tabici. Sonderdruck aus: Minerva med. 2, Nr. 29, 12 (1933). — Roger, H., J. Alliez, P. Guillot et J. Paillas, Syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire par plaque de méningite hérédo-syphilitique vraisemblable. Rev. d'Otol. etc. 12, 527—529 (1934). — Roger, H., Y. Poursines et M. Audier, Méningonévrite grave du VII droit et des deux VIII, survenue précocement à la période secondaire de la syphilis, chez un malade insuffisament traité par le novarsenobenzol. Rev. d'Otol. etc. 12, 219 bis 221 (1934). — Roger, H., Y. Poursines, E. Pekelis et J. Alliez, Méningite syphilitique avec stase papillaire consécutive à une syphilis cranienne occipitale, révélée par l'examen radiographique. Rev. d'Otol. etc. 11, 774—777 (1933). — Roudinesco et Courtial, Un cas d'hérédo-syphilis nerveuse cérébello-pyramidale. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 31, 498—500 (1933). — Rouquier, A., Le traitement des hémiplégies syphilitiques. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 6, 796—799 (1934). — Sáinz de Aja, Enrique A., u. Juan Fiestas Contreras, Zungen-Lippen-Kehlkopflähmung infolge luischer Endarteriitis. Actas dermo-sifiliogr. (span.) 26, 318 bis 323 (1934). — Salo, Toivo, Über die Häufigkeit der Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit bei Syphilis nach verschiedenen Behandlungsarten. Finska Läk. sällsk. Hdl. (schwed.) 75, 958—963 und deutsche Zusammenfassung 963—964 (1933). — Schachter, A propos d'un cas de tabès conjugal. Arch. internat. Neur. 53 I, 119

bis 123 (1934). — **Schaeffer, Henri**, et **R. Bize**, Torticolis spasmodique avec syndrome cérébello-pyramidale d'origine spécifique. Revue neur. **41 II**, 579—583 (1934). — **Schnabel, Hans Joachim**, Über tabische Krisen und deren operative Behandlung. Dissertation. Leipzig 1934. — **Schnittker, Maurice, A.**, The value of early lumbar puncture in the prognosis of central nervous system syphilis. Amer. J. Syph. a. Neur. **18**, 360—372 (1934). — **Schulze, Heinz**, Über die Malariatherapie der Tabes dorsalis. Dissertation. Hamburg 1932. — **Sciuti, M.**, Herpes zoster osservato su due dementi paralitici e su d'un tabetico. Cura rapida dello zoster. Riv. Pat. nerv. **43**, 114—115 (1934). — **Le Scouézec**, Syphilis avec réactions méningées et pain chez les indigènes du Caméroun. Arch. Inst. prophyl. **6**, 186—189 (1934). — **Serefis, S.**, Die perorale Wismutvergiftung. Med. Klin. **1934**, Nr. **29**. — **Serefis, S.**, Über die Resorptionsbedingungen des Wismut und ihre Auswertung für die perorale Luestherapie. Arch. f. Dermat. **171**, 1—98 (1934). — **Serra, Giacomo**, ed **Emilio Liveriero**, Labirintite eredosifilitica tardiva in soggetto sifilitico congenito di seconda generazione. Il Dermosifilogr. **8**, 645—673 (1933). — **Sézary, A.**, Paraplégie d'Erb chez un Européen contaminé par un virus syphilitique exotique. Bull. Soc. franç. Dermat. **40**, Nr. 7, 1344—1345 (1933). — **Sézary, A., P. Lefèvre** et **J. Facquet**, Les conditions de l'apparition d'accidents nerveux chez les syphilitiques ayant eu un liquide céphalo-rachidien normal. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **50**, 832—836 (1934). — **Siebert, C.**, Der neue Runderlaß des Ministeriums des Innern über die Serodiagnose der Syphilis. Med. Klin. **1935**, 107—109. — **Spiegel, Leo**, Treatment of neurosyphilis with acetarsone (stovarsol) given intravenously. A preliminary report. Amer. J. Syph. 18, 56—74 (1934). — **Spiethoff, B.**, Die Ergebnisse der Syphilisbehandlung in den Jahren 1910—1930. Arch. f. Dermat. **169**, 299—339 (1933). — **Spiethoff, B.**, u. **H. Gottschalk**, Auslegung der Geschlechtskrankenzählung 1934. Dtsch. Ärztebl. **1935**, 432—434. — **Spitzer, Ludwig**, Syphilisbehandlung mit Kulturaufschwemmungen der Spirochaeta pallida. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1990. — **Spitzer, Ludwig**, Weitere Beiträge zur Syphilisbehandlung mit Hilgermannscher Kulturaufschwemmung der Spirochaeta pallida. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1967—1969. — **Stanojević, Laza**, u. **Kuzman Kekić**, Ein Fall von Plexusblutung am Boden des 3. Hirnventrikels und Infundibulums bei zerebraler Lues und adenomatös destruierter Hypophyse. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 101—103. — **Stein, Herbert**, Über einen Fall von Meningomyelitis spinalis luica. Dissertation. Hamburg 1933. — **Stone, Theodore T.**, a. **Arthur Weil**, Syphilitic myelopathy. Report of a case. Arch. of Neur. **28**, 1055—1059 (1934). — **Sträussler, Ernst**, Zur Lehre von der „Neurolues" (Nomenklatur, Stadieneinteilung, Spezifität). Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1249—1255. — **Stryjenski, Tadeusz**, Der Einfluß der spezifischen Behandlung auf die Blutreaktionen von Bordet-Wassermann und von Biernacki bei vier verschiedenen Luesformen. Polska Gaz. lek. (poln.) **13**, 438—441 (1934). — **Tani, T., H. Funada** u. **K. Ogiuti**, Experimentelle Studien über die Syphilis des Zentralnervensystems. VI. Mitt. Zbl. Bakter. I. Orig. **131**, 148—149 (1934). — **Teofil, Dragomir**, Die Behandlung der tabetischen Optikusatrophie durch intralumbale Injektion salvarsanisierten Serums. Cluj. med. (rum.) **14**, 675—678 und deutsche Zusammenfassung 700 (1933). — **Tillé, H.**, Signe d'Argyll-Robertson unilatéral avec mydriase par lésion périphérique probable dans un cas de tabes incipiens. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **9**, 629—632 (1933). — **Tobias, Norman**, Superinfection (?) following malarial therapy for neurosyphilis. Amer. J. Syph. a. Neur. **18**, 232—238 (1934). — **Touraine, Golé** et **Bernou**, Diabète insipide et syndrome adiposo-génital chez une hérédo-syphilitique. (Recherches interférométriques.) Bull. Soc. franç. Dermat. **41**, Nr. 5, 745—749 (1934). — **Touraine, A.**, et **P. Renault**, Cancers successifs chez un tabétique. Bull. Soc. franç. Dermat. **41**, Nr. 7, 1561—1564 (1934). — **Uchimura, Y.**, u. **H. Akimoto**, Über die Wernickesche Polioenzephalitis als Teilerkrankung der vaskulären Hirnlues. Z. Neur. **152**, 685—702 (1935). — **Urechia, C. I.**, Arthropathie initiale ou prétabétique. Revue neur. **40 II**, 684—685 (1933). — **Urechia, C. I.**, Chorée aiguë chez un hérédosyphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **49**, 1484—1485 (1933). — **Urechia, C. I.**, Deux cas d'amyotrophies syphilitiques. Arch. internat. Neur. **53 I**, 417—419 (1934). — **Urechia, C. I.**, et **L. Dragomir**, Hémisyndrome cérébelleux syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 1450—1451 (1933). — Ure-

chia, C. I., et E. Teposu, Tabes de la région sacrée. Revue neur. 40 II, 683—684 (1933). — Wagner, R., Vermögen die Syphilisspirochäten bei Kaninchen von der Hornhaut aus ins Gehirn einzudringen? Dermat. Z. 70, 13—18 (1934). — Weigel, Herbert, Zur Indikationsstellung in der Therapie der Neurolues. Mschr. Psychiatr. 89, 46—53 (1934). — Weill, G.-A., Accidents tertiaires au cours du tabes. Rev. d'Otol. etc. 12, 522—524 (1934). — Winkler, Franz, Über einen Fall von Syphilis der Hypophyse. Med. Klin. 1934 II, 967. — Wolff, Kurt, u. H. J. Greul, Kritisches zur Diagnose der Heubnerschen Endarteriitis luica. Z. Neur. 149, 490—494 (1934). — Wulfften Palthe, P. M. van, Syphilis des Nervensystems bei Asiaten in Niederländisch-Indien. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië (holl.) 74, 1026—1064 (1934). — Wyrsch, R., u. O. Bruns, Über die Wirkung des durch Antipyretika beeinflußten Pyriferfiebers. Münch. med. Wschr. 1934, 1999—2002. — Zanetti, G., Sulla struttura ed istogenesi della gomma cerebrale. (Mem. III.) Riv. Pat. nerv. 42, 751—1090 (1933). — Ziegelroth, Lothar, Fünf Jahre Pyrifertherapie. Zbl. Neur. 72, 449—469 (1934) (Sammelreferat). — Ziveri, Alberto, Nevrastenia sifilitica e grippe terapeutica. Noticina in appendice al libro dello Schulmann. Il Dermosifilogr. 8, 627—631 (1933).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau,
Direktor: Prof. Dr. J. Lange)

Physiologie und Pathologie der Motilität

von Werner Wagner in Breslau

Unser Aufsatz kann nichts Vollständiges bringen. Es sind seit dem Erscheinen des letzten Berichts zum Thema der Motilität (H. Strauss, Fortschr. Neur. 2, (1930) so viele einschlägige Arbeiten erschienen, daß es nicht möglich ist, über diesen Zeitraum hin lückenlos zu berichten. Zum anderen wird eine Einschränkung dadurch notwendig, daß die Motilität, als eine der vornehmlichsten Ausdrucksformen des Lebendigen, in die verschiedensten Disziplinen weit hineinführt, und man so allenthalben an die Grenzen des eigenen Fachgebietes stößt. Ich möchte mich daher im wesentlichen auf das klinische und neurophysiologische Gebiet der Motilität beschränken, wobei die Arbeiten der beiden letzten Jahre vor allem berücksichtigt werden sollen. Stichwortartig können die einzelnen Abschnitte folgendermaßen bezeichnet werden: Physiologie und Klinik der pyramidalen Motilität. Zwangsgreifen. Statische Reaktionen: (Stell- und Haltungsreflexe, Stehbereitschaft). Tonusproblem. Automatosen und symmetrische Mitbewegungen.

I.

Dem Abschnitt über die willkürliche Motilität sei das Wiesbadener Referat von Foerster „Über die Bedeutung und Reichweite des Lokalisationsprinzips im Nervensystem" vorangestellt. Foerster gibt darin u. a. in wunderbar klarer Weise eine zusammenfassende Darstellung unseres Wissens von der Physiologie und Klinik des pyramidalen Systems. Die Ansichten über die Funktionen der Hirnrinde und die Möglichkeit der Lokalisation einzelner Funktionen haben ihren experimentellen Ausgangspunkt von den Untersuchungen an der motorischen Rinde genommen, und wenn wir jetzt in einer Wandlung unserer Ansichten über dieses Thema begriffen sind, so geht diese wieder zum großen Teil auf neurophysiologische Untersuchungen im Gebiet der motorischen Rinde zurück. Foerster betont, daß die Willkürbewegungen etwa eines Beines nicht nur in einem bestimmten Feld der vorderen Zentralwindung vertreten sind, wie man auf Grund des unmittelbaren Resultats eines postoperativen Eingriffs in dieser Gegend annehmen könnte, sondern daß die motorischen Rindenfelder, die Areae extrapyramidales, die zahlreichen aneinandergereihten Neuronen der kortiko-subkortikospinalen Leitungsbahnen eine große Arbeitsgemeinschaft im Dienst der Willkürbewegungen darstellen. Weiter weist Foerster darauf hin, daß

man sich die fokale Gliederung der vorderen Zentralwindung nicht streng mosaikartig vorstellen darf, sondern daß die motorischen Rindenelemente einer bestimmten Muskelgruppe zwar an einer Stelle konzentriert liegen, daß aber die Foki der einzelnen Muskelgruppen einander überschneidende Kreise bilden. Dusser de Barenne wird nicht müde zu betonen, daß man nicht von festen Vertretungen einzelner Funktionen in bestimmten Hirnfeldern sprechen kann, und gibt immer wieder neue Versuchsreihen, die zeigen, daß die Koppelung zwischen motorischem Hirnfokus und Erfolgsorgan durch Änderungen der Temperatur, der Reizfolge, des Feuchtigkeitsgrades der Hirnoberfläche während des Versuchs leicht gestört werden kann. Die Isolierung eines ermittelten Reizpunktes im motorischen Hirnfeld durch Anästhesierung der Umgebung führt zu unerwarteten motorischen Effekten, etwa zu Bewegungen in der ipselateralen Körperhälfte. Die verschiedene Flüchtigkeit der Lähmungen nach Abtragung der vorderen Zentralwindung bei verschiedenen Säugetieren, das Fehlen einer deutlichen Paralyse etwa bei Hund und Katze erweist die verschiedene Höhe der Entwicklungsstufe in der Tierreihe. Erst beim Affen gelingt es, elektrisch einzelne Muskelgruppen der Extremitäten feiner zu differenzieren, während man schon beim Hund und bei der Katze durch elektrische Reizung nur grobe Bewegungen auslösen kann. Nach Diebschlag löst die Entfernung der Großhirnrinde bei Fröschen unter Schonung der Optici einen völligen Verlust der spontanen Körperbewegungen ebenso wie einen Verlust von Handlungen als Antwort auf Sinnesreize aus. Dagegen sieht man bei großhirnlosen Fischen spontane Bewegungen. Haltung und Lokomotion sind ungestört, nur die Initiative ist, wie es scheint, beeinträchtigt.

Auch der Mensch kann eine teilweise Zerstörung der motorischen Rinde im Gebiet der vorderen Zentralwindung bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Dandy bringt die Mitteilung über einen Patienten, bei dem er die rechte Großhirnhemisphäre bis auf okzipitale Reste entfernt hat, und der schon 2 Tage nach der Operation das kontralaterale Bein im Knie willkürlich zu beugen vermochte. Ein anderer Fall zeigte nach Entfernung der Großhirnrinde einschließlich der vorderen Zentralwindung ebenfalls eine gewisse willkürliche Beweglichkeit im kontralateralen Bein. Gardner berichtet über die Folgen der Entfernung eines großen Teils der rechten Hemisphäre beim Menschen mit Verschonung der Basalganglien, veranlaßt durch ein infiltrierend wachsendes Gliom. Nach Überstehen einer dreiwöchigen linksseitigen Halbseitenlähmung stellte sich wieder willkürliche Beweglichkeit in der unteren Extremität ein, die nach verhältnismäßig kurzer Zeit den Patienten sogar zum Gehen unter Zuhilfenahme eines Stockes befähigte. Brugger gibt histologische Bilder von der vollständigen Degeneration der linken Pyramidenbahn mit einer völligen Zerstörung der motorischen Rinde bei einem Fall alter zerebraler Kinderlähmung. Die Pyramidenbahnen der rechten Seite waren hypertrophiert und ihre Faserzahl, wie die Zählung ergab, erheblich vermehrt. Der 39jährige Kranke konnte Bewegungen im zugehörigen Bein soweit ausführen, daß der Kniehackenversuch gelang, und auch der Arm konnte noch in geringem Maße bewegt werden. Foerster berichtet von einem Fall, bei dem die Autopsie eine völlige Zerstörung der rechten Pyramide ergeben hatte, und der durch 3 Jahre lang währende Übungsbehandlung in die Lage versetzt wurde, den ursprünglich gelähmten Arm hoch über den Kopf zu heben und die Hand in korrekte Schreibfederhaltung zu bringen.

Schon Hering und später C. und O. Vogt, Leyton und Sherrington u. a. Autoren haben beobachtet, daß man durch bestimmte elektrische Reizung der Großhirnrinde auch ipselaterale Bewegungen beim Tier auslösen kann. Foerster weist darauf hin, daß wohl jeder Muskel, vornehmlich aber die proximale Muskulatur, die Rumpfmuskulatur, die Gaumensegel- und Gesichtsmuskulatur bilateral in der Rinde vertreten ist, und er führt die oben berichtete Restitutionsmöglichkeit der Lähmungen auf die ipselaterale Muskelinnervation zurück. Bucy und Fulton fanden ipselaterale Bewegungen beim Menschenaffen vorwiegend in der unteren Extremität und im Schwanz im Sinne einer Streckung in allen Gelenken nach elektrischer Reizung im Feld 6 nach Brodmann. Zum Beweis, daß es sich nicht um kontralaterale Mitbewegungen handelt, führen sie an, daß die ipselateralen Bewegungen unabhängig von diesen auftreten.

Auch der histologische Nachweis ipselateraler motorischer Fasern ist geführt worden, und zwar vor langer Zeit schon von Leyton und Sherrington. E. C. Hoff hat ipselaterale Fasern in jüngster Zeit auf Grund von Faserdegenerationen festgestellt, und Kennard ist mit der Marchimethode zum selben Resultat gekommen. Nach diesen Autoren gibt es verschiedene Verbindungswege von den motorischen Hirnfeldern zum Rückenmark. Davon interessieren besonders die Fasern, die vom Feld 6 aus direkt zum Rückenmark führen, und z. T. über die vordere Zentralwindung geleitet mit den Pyramidenbahnen kaudalwärts ziehen, um an den motorischen Ganglienzellen der Hinterhörner beiderseits zu endigen. Andere Fasern aus dem Feld 6, die nicht diesen Weg nehmen, enden im ganzen Rückenmark auf beiden Seiten in der grauen Substanz.

Von den Bemühungen um eine weitere Ausdifferenzierung der Funktionen der motorischen Hirnfelder hat die geniale Methode von Dusser de Barenne einer schichtweisen Thermokoagulation der Hirnrinde zu dem Ergebnis geführt, daß die elektrische Erregbarkeit der motorischen Rinde vom Erhaltenbleiben der Beetzschen Pyramidenriesenzellen in der 4. und 5. Schicht abhängig ist. Nach Abtötung der drei oberflächlichen Schichten des ganzen präzentralen Armgebietes beim Affen zeigen sich nur ganz leichte motorische Störungen für wenige Stunden. Erst nach Koagulation auch der 4. und 5. Schicht erlischt die elektrische Erregbarkeit und eine über Tage anhaltende Lähmung der gekreuzten Extremitäten tritt auf. Daß bei höheren Tieren Hirnpartien außerhalb der vorderen Zentralwindung für das Zustandekommen der willkürlichen Motilität wesentlich sind, ist die allgemeine Auffassung. Besonders das prämotorische Feld 6 spielt hier eine hervorragende Rolle, wozu in weiteren Arbeiten von Dusser de Barenne Beiträge geleistet worden sind. Dafür, daß der Parietallappen insbesondere für die feinsten Hand-Fingerbewegungen Wesentliches beiträgt, haben Leščenko und Litvak Beispiele angeführt. Clyde hat die Ausschaltung der vorderen Zentralwindung unter Durchtrennung der Pyramidenbahnfasern bei der Katze studiert und als Folge des Eingriffs reduzierte motorische Aktivität, Verschlechterung der Koordination und der Geschicklichkeitsbewegungen festgestellt, Erscheinungen, die nach 3 Monaten verschwunden waren, ohne einen konstanten Symptomenkomplex zu hinterlassen. Die Störungen waren wesentlich geringer als diejenigen, die nach Abtragung der motorischen Hirnfelder selbst beobachtet wurden. Walshe berichtet dagegen, daß er die motorische Störung beim Hunde bei einer Läsion in der Capsula interna stärker ausgeprägt fand als bei Störungen, die mehr kaudal in den Pyramidenbahnen gesetzt wurden.

Mit dem Studium der Funktionen des Feldes 6 nach Brodmann im Gegensatz zu denjenigen der vorderen Zentralwindung (Feld 4) hat sich die Fultonsche Schule vor allem beschäftigt. Bucy berichtet, daß eine Exstirpation der prämotorischen Rinde beim Affen von einer Erschwerung der Einleitung von Zweckbewegungen, Ungeschicklichkeit in der kontralateralen Extremität, reflektorischen Greifbewegungen und spastischen Reflexen gefolgt ist. Unwillkürliche Bewegungen athetotischen und torsionsspastischen Charakters stehen nach seinen Ausführungen mit der Störung des Feldes 6 in Zusammenhang. Er sieht in ihm ein Feld für die Integration komplexer Bewegungen, ein Windungsgebiet, das auch auf die gleichseitigen Extremitäten eine Kontrolle ausübt und auf die subkortikalen Zentren von hemmendem Einfluß ist. Fulton und Bucy vergleichen das Verhalten von Affen, denen das gesamte große motorische Projektionssystem der Hirnrinde (Feld 6 und 4) entfernt worden war, mit dem Verhalten von Thalamustieren. Longworthy und Kolb fanden bei Katzen nach Entfernung der genannten Hirnfelder Schwierigkeiten beim Kauen und Schlucken und bei der Nahrungsaufnahme überhaupt und bringen diese Befunde mit Beobachtungen bei der Pseudobulbärparalyse des Menschen in Zusammenhang, die sie auf eine Störung in denselben Projektionsgebieten zurückführen.

Die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten aus der Schule Fultons (Fulton, Fulton und Bucy, Kennard und Fulton, Fulton und Viets, Jacobsen) lassen sich dahingehend zusammenfassen: Die vollständige operative Entfernung der motorischen Region (Feld 4 nach Brodmann) beim Affen verursacht eine vorübergehende, distal besonders ausgeprägte kontralaterale Lähmung, vorübergehende Hypotonie und Herabsetzung der Sehnenreflexe. Nach einer gewissen Zeit werden die Sehnenreflexe lebhafter, es kommt jedoch nie zu einem grob spastischen Zustand. Zerstörung der prämotorischen Rinde (Area 6a) hat einen Abbau der höher integrierten willkürlichen Bewegungen zur Folge, woraus sich ein Zustand, ähnlich dem der Apraxie beim Menschen, ergibt. Die Operation führt unmittelbar zu Spasmen mit gesteigerten Sehnenreflexen, Zwangsgreifen, vasomotorischen Störungen, begleitet von spastischen Reflexen nach Rossolimo, Mendel-Bechterew, Hoffmann, und zu einem flüchtigen Babinski. Die Zerstörung beider motorischen und prämotorischen Felder verursacht eine bleibende Lähmung in allen Extremitäten, wobei der von Stell- und Haltungsreflexen bestimmte Zustand des Tieres völlig dem eines Thalamusaffen gleicht. Wenn bei der Operation aber auch nur ein Teil des motorischen oder prämotorischen Rindengebietes verschont bleibt, so erholt sich das Tier mehr oder weniger zu willkürlichen Bewegungen in allen Extremitäten. Die Fultonsche Schule nimmt somit ein pyramidales System, gebunden an die Zellelemente der vorderen Zentralwindung, und ein extrapyramidales System an, das mit einem efferenten Stabkranz von den prämotorischen Feldern zu den subkortikalen Stationen und von da zum Vorderhorn reicht.

Diese Erfahrungen am Tierversuch und entsprechende klinische Beobachtungen haben Kennard, Viets und Fulton dann zur Aufstellung eines klinischen Syndroms der Störung der motorischen und prämotorischen Gegend beim Menschen veranlaßt. Für eine Störung im Feld 6 sprechen starke Beeinträchtigung der Geschicklichkeitsbewegungen, Zwangsgreifen, Hypertonie, Sehnenreflexsteigerungen, vasomotorische Störungen und spastische Reflexe (Rossolimo, Mendel-Bechterew und Hoffmann). Spasmen und Reflex-

steigerungen erscheinen bei diesem Syndrom lange vor der Parese. Das Zustandsbild einer Störung in der motorischen Region selbst wird charakterisiert durch Abschwächung der Sehnenreflexe, Hypotonie und spätes Auftreten des Babinski. Bei kleinen Herden in der vorderen Zentralwindung kann die Parese auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sein (Foerster und Penfield). Die Anfallsbereitschaft ist bei prämotorischen Herden größer, die Anfälle sind mehr generalisiert und beteiligen die gesamte kontralaterale und zeitweise auch die ipselaterale Extremitätenmuskulatur, während für die Störung im Feld 4 Jacksonsche Anfälle typisch sind.

Vom Standpunkt des Forschers, der die Ganzheit des Gehirns und seiner Funktionen als Gegebenheit ansieht, hat Walshe gegen die Postulate der Fultonschen Schule temperamentvolle Einwendungen gemacht. Er erklärt die Felder 6 und 4a als einheitliches motorisches Gebiet, das eine Einteilung in motorische und prämotorische Regionen unter anatomischen Gesichtspunkten, wie dem Nachweis der Beetzschen Pyramidenzellen, für die physiologische Betrachtung nicht zulasse. Er bestreitet, daß die Pyramidenzellen der Ausgangspunkt für die Pyramidenbahnen sind und sieht in den Beetzschen Zellen nur eine dimensionale und keineswegs eine physiologische Einheit. Er bringt als bemerkenswerten Einwand gegen die Fultonschen Exzisionsversuche in Erinnerung, daß das riesenzellenhaltige Hirngebiet beim Menschen nur in der Beinregion der vorderen Zentralwindung eine größere Breite zeigt, und daß die elektrisch bestimmbare Hand- und Fingerregion in einem Hirnabschnitt liegt, der großenteils frei von Pyramidenzellen ist. Die Beziehung des Feldes 6a zum extrapyramidalen System lehnt er ab. Zur Unterstützung seiner Gegnerschaft hat Walshe bei einem 11jährigen Mädchen in der Beinregion der hinteren und vorderen Zentralwindung unter histologischer Kontrolle eine Ausschneidung vorgenommen und sah einen völligen Bewegungsverlust in Fuß und Zehen mit einer Beeinträchtigung der Bewegungsmöglichkeit im ganzen Bein. Letztere stellte sich bald wieder her, während die distale Lähmung noch 50 Tage nach der Operation deutlich war. Die am stärksten gelähmten Teile zeigten die stärkste Hypertonie, die mit der Zeit noch zunahm. Eine Steigerung der Sehnenreflexe trat ein und erhöhte sich 5 Stunden nach der Operation zu einem Fußklonus. Spastische Reflexe fanden sich nicht. Auf Grund dieser Beobachtung spricht Walshe dem Fultonschen Syndrom jede Berechtigung ab und faßt es unter einem Syndrom der motorischen Rinde überhaupt zusammen. Er stützt sich auf die Theorie von Jackson, wonach im Hirngewebe keine Muskeln, sondern nur Bewegungsformen repräsentiert sind, so daß eine Bewegung der Hand in allen Teilen des Nervensystems verankert ist, mit dem Unterschied, daß ihre Repräsentation in bestimmten Hirnteilen eine vordringlichere ist. Als einziges Symptom einer Störung in der prämotorischen Rinde bleibt nach Walshe das Zwangsgreifen. Davison und Bieber fanden bei einigen autoptisch belegten Fällen mit großen Herden in der prämotorischen Rinde schlaffe Lähmung und teilen die Skepsis von Walshe gegenüber dem Fultonschen Syndrom.

II.

Um das Symptom des Greifreflexes oder Zwangsgreifens, wie es Schuster bezeichnet, ist eine umfangreiche Literatur entstanden, ausgelöst ursprünglich von der Verschiedenheit der Ansichten über den lokalisatorischen

Wert des Symptoms in den Schulen von Kleist und Schuster. Kleist sieht das Symptom ausgelöst durch Herde in den Stammganglien, vor allem im Thalamus, und setzt es in Beziehung zu besonderen Tonusveränderungen, dem „Gegenhalten“, d. s. Muskelspannungen, die bei passiven Bewegungen in den gedehnten Muskeln auftreten, wobei Bosch ein „Streckergegenhalten“ bei Pyramidenbahnläsionen von einem extrapyramidal bedingten Beugergegenhalten unterscheidet.

Schuster und Casper dagegen nehmen an, daß es sich beim Zwangsgreifen um ein Enthemmungssymptom handelt, wobei sie die kortikalen Hemmungszentren in der kontralateralen ersten Stirnhirnwindung und dem Gyrus fornicatus sehen, so daß Herde in diesen Gebieten oder im vorderen Teil des Balkens das Symptom hervorrufen. Beide Parteien belegen ihre Ansicht mit einer großen Zahl histologischer Präparate. Bremer schließt sich Schuster mit eigenen Fällen an.

Das Greifphänomen ist sicher eine phylogenetisch sehr alte motorische Erscheinung. Schon an Föten läßt es sich nachweisen. Affenembryonen und Säuglinge lassen sich an einem Stock, den sie reflektorisch umklammern, von der Unterlage abheben (Richter, Halverson), Anenzephale zeigen einen Greifreflex, so daß man sich das Greifphänomen schon im hohen Halsmark präformiert denken muß. Übergeordnet sind offenbar Zentren im extrapyramidalen und pyramidalen motorischen System. So sind auch die Art des Greifphänomens und die Bedingungen, unter denen es erscheint, verschieden, wie auch die Bezeichnungen für das Symptom verschieden sein müssen. Man wird mit Konovalov die Greifbewegung, die die Hand eines Anenzephalen oder eines Fötus macht, von den Greifbewegungen eines Stirnhirngeschädigten trennen müssen, da es sich um motorische Äußerungen verschiedener Entwicklungsstufen handelt. Auch am Erwachsenen wird man verschiedene Arten der Greifbewegungen zu unterscheiden haben, etwa solche, wie man sie bei benommenen Patienten gelegentlich zu sehen bekommt (Rabiner), von solchen, die auf leise Berührung durch ein immer wieder angedeutetes Zugreifen die Hand des Patienten dem taktilen Reiz durch den Raum nachfolgen lassen (Nachgreifen Schusters). Man wird den Greifreflex von dem „Nicht mehr loslassen können“ Kleists zu unterscheiden haben. Walshe und Robertson haben die Greifbewegungen auf eine unwillkürliche tonische Innervation und auf mehr willkürliche und dann unterdrückbare Bewegungen, ausgelöst durch taktile und optische Reize, zurückgeführt. Sittig lenkt die Aufmerksamkeit auf Greifbewegungen, die der Fuß unter pathologischen Umständen macht, ohne daß diese Greifbewegungen sich lokalisatorisch vorläufig verwerten ließen. Klinisch wichtig erscheint es mir, festzustellen, ob die Greifbewegungen mit einer Steigerung des Mayerschen Grundgelenkreflexes, einem positiven Juster und evtl. oraler Zuwendung einhergehen. Auf diese Trias als kontralaterales Stirnhirnzeichen hat K. Mayer aufmerksam gemacht. Die oben referierten neurophysiologischen Experimente an Affen haben die von Schuster angenommene Lokalisation bestätigt. Eine ganze Anzahl klinischer Beobachtungen sind jüngst dafür angeführt worden (Halpern, Man'kovsky, Konovalov und Novorassov, Stief, Stern). Wenn unter den Fällen Man'kovskys sich einige wenige befinden, die Herde an anderen Stellen aufweisen (eine große Cyste in einer seitlichen Hirnkammer, Karzinommetastasen im Scheitellappen und eine diffuse Hirnschädigung), so

sprechen diese Fälle nicht gegen die klinische Brauchbarkeit des Symptoms, sondern geben Veranlassung, sich der phylogenetischen Entwicklung der Greifbewegungen zu erinnern.

III.

Hat es sich im bisher Berichteten um die willkürliche Motilität gehandelt, so soll im folgenden über den Stand der Forschung auf dem Gebiet der unwillkürlichen Bewegungsformen berichtet werden. Dabei wird die Literatur nur soweit Berücksichtigung finden, als sie über das Grundsätzliche der gebundenen Bewegungsformen orientiert, da dem extrapyramidalen motorischen System und seinen Erkrankungen ein Sonderreferat vorbehalten ist.

Über Körperhaltung und -stellung, Gleichgewicht und Bewegung bei Säugern orientieren zusammenfassend zwei Beiträge von Magnus und de Kleijn im Betheschen Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Richtende Einflüsse, welche die Körperstellung des Säugers beherrschen, werden durch optische, taktile und labyrinthäre Sinneseindrücke vermittelt. Daß daneben aber propriozeptive Einflüsse eine hoch bedeutsame Rolle spielen, haben Untersuchungen ergeben, die sich mit der aktiv eingenommenen Haltung, dem räumlichen Verhältnis der einzelnen Körperteile zueinander und der Stellung des Tieres zu dem ihn umgebenden Raum beschäftigt haben. Bei den Haltungsreflexen unterscheidet man lokale (Stützreaktion), segmentale, bei denen an der einen Extremität die Reizauslösung, an der anderen der Reizerfolg stattfindet (Schunkelreaktion), intersegmentale, bei denen etwa die Stützreaktion nicht auf eine Extremität beschränkt bleibt, sondern sich auf die Rumpfmuskulatur ausdehnt, so daß ein an Kopf und Schwanz in der Luft gehaltener Hund bei Berührung einer Pfote die Wirbelsäule konvex nach oben durchbiegt, und allgemeine Haltungsreflexe, so etwa wenn der Körper den Stellungsänderungen des Kopfes beim großhirnlosen Tier folgt (tonische Hals- und Labyrinthreflexe).

Die Haltungsreflexe lassen sich am besten beim dezerebrierten Tier studieren, da dann alle Willkürbewegungen und unerwünschten sensorischen Einflüsse ausgeschaltet sind. Lissitza und Penzik gehen dem Auftreten von tonischen Halsreflexen auf die Extremitäten beim Hund im Experiment nach und bringen sie in ursächlichen Zusammenhang mit einer Läsion im pyramidalen System, was sie mit den Ergebnissen bei Rindenabtragung belegen. Beim Menschen lassen sich tonische Halsreflexe normalerweise nur im Säuglingsalter nachweisen. Schoo prüfte die Untersuchungen von Schaltenbrand nach und fand tonische Halsreflexe etwas häufiger als dieser. Beim Erwachsenen sind die Halsreflexe nach Penzik nur ein besonderer Fall der mannigfaltigsten tonischen Phänomene. Sie haben kein selbständiges anatomisch umschriebenes Zentrum. Sie stehen nach Panov mit einer Pyramidenbahnstörung in Zusammenhang. Auch Greco sieht sie nur in engster Beziehung zur Hypertonie der Extremitäten, wobei die Lokalisation der Hirnherdstörung ihm ohne Belang scheint. Dieser Autor lehnt auch den Grundversuch von Hoff und Schilder als nicht zu den tonischen Halsreflexen gehörig ab. Er sieht in ihm nur Haltungsänderungen kompensatorischer Natur. Die von klinischen Gesichtspunkten bestimmte Arbeit Gallineks zeigt die ganze Unsicherheit der lokalisatorischen Verwendung tonischer Reflexe. „Von den meisten Stellen des Hirns können die



Reaktionen abnorm beeinflußt werden." Wenn man das Verständnis der tonischen Lagereflexe weiter fördern will, wird man klinische Feinarbeit leisten, anatomisches Material beibringen müssen, wie das Hinrichs u. a. getan haben. Wie weit man damit kommen kann, zeigt die sehr interessante Arbeit von Steblow, die Wesentliches zur Theorie und Lokalisation der tonischen Halsreflexe beim Menschen beiträgt. Er nimmt auf Grund histologischer Befunde an, daß beim Menschen tonische Halsreflexe dann auftreten, wenn eine Läsion oberhalb des N. ruber eintritt, während die Läsion des N. ruber selbst tonische Halsreflexe vermissen läßt. Es müssen nach seinen Ausführungen die Verbindungen zwischen dem Vorderhirn und den mesenzephalen Kernen unterbrochen sein, wobei insbesondere auf die Isolierung und Enthemmung des roten Kerns Gewicht gelegt wird. Die Verhältnisse sind somit augenscheinlich wesentlich andere als beim Tier.

Die Stellreflexe orientieren den Körper zu Schwerkraft, Berührungsfläche und optischem Raum. Für das Inkrafttreten der Stellreflexe ist beim Säuger das Erhaltensein des Mittelhirns notwendig. Das dezerebrierte Tier fällt um, wenn man es anstößt, zeigt Enthirnungsstarre, d. h. ist völlig steif. Das Mittelhirntier stellt sich selbständig auf, es zeigt eine völlig normale Muskeltonusverteilung, es kann sitzen, stehen, laufen, springen und bewegt sich mit normaler Koordination. Für die Erhaltung der Bewegungsform sind drei Reflexgruppen tätig: Die Labyrinthstellreflexe, die Körperstellreflexe und die Halsstellreflexe. Optische Stellreflexe wirken bei verschiedenen Tieren in verschieden starkem Grade mit. Durch die hochbedeutsamen Untersuchungen von Rademaker schien endgültig der Nachweis erbracht, daß das so auffällig verschiedene Verhalten der Tiere je nach dem Sitze eines mehr kaudal oder mehr kranial geführten Schnitts durch das Mittelhirn von dem Betroffensein der roten Kerne abhängig ist, mit anderen Worten, daß die roten Kerne die Zentren für die Muskeltonusverteilung, die Labyrinthstellreflexe und die Körperstellreflexe sind. Dem widersprechen auf Grund einer großen Anzahl von Versuchen Ingram, Ranson und Barris. Sie zerstörten bei Katzen die roten Kerne und kamen zu dem Urteil, daß der größte Teil der Erscheinungen auf eine Störung der rubrozerebellaren Bahnen zurückzuführen ist. Sie sprechen dem N. ruber zwar auch eine aktive, wenn auch untergeordnete Bedeutung für die Regulation des Muskeltonus, sowie eine hemmende Wirkung auf bestimmte motorische Abläufe zu, sie bestreiten aber eine Wirkung auf labyrinthäre Stellreflexe. Zand ist sogar auf Grund seiner Untersuchungen an Kaninchen der Ansicht, daß die Zentren für den Tonus der Muskulatur, besonders die Muskeln, die die Aufrechterhaltung des Körpers garantieren, die Oliven sind. Simonelli und Giorgio sehen im Mittelhirn, speziell in den Corpora quadrigemina, Zentren für die Aufrechthaltung des Körpers und Kompensationsapparate für Kleinhirndefekte. Die isolierte elektrische Reizung des roten Kerns, die Mussen unter Verwendung des Horsley-Clarkschen stereotaxischen Instruments vorgenommen hat, hatte eine Wendung des Kopfes und Körpers nach der homolateralen Seite und eine aktive Drehung des Tieres nach dieser Seite zur Folge.

Ist man sich somit über das Wesen der Tonusregulation beim Tier, was die Einzelheiten betrifft, noch keineswegs im klaren, so gilt das noch viel mehr für die Tonusregulation des Menschen. Besondere Bedeutung gewinnt im Hinblick auf die eben angeführte Arbeit von Ingram, Ranson und Barris der Aufsatz

van Gehuchtens, der auf der Beobachtung einer isolierten Schädigung des roten Kerns beim Menschen durch einen Hirntuberkel beruht. Es zeigte sich überraschenderweise, daß entgegen den Erwartungen nach den Ergebnissen des Tierversuchs Hypotonie bestand. Das veranlaßte den Autor zu einer Revision der einschlägigen Fälle der Literatur (u. a. Rademaker), wobei er zu dem Schluß kam, daß der N. ruber beim Menschen ein Zentrum ist, das den Muskeltonus erregt, und daß nur dann Hypertonie als pathologisches Symptom auftritt, wenn die Umgebung des roten Kerns in die Läsion mit einbezogen ist. V. Kiss und Fényes bringen in Erinnerung, daß das Benediktsche Syndrom (Tremor mit gekreuzter Okkulomotoriuslähmung) sich ausgezeichnet für das Studium der Läsionen des roten Kerns eignet. Souques, Crouzon und Bertrand haben an einer Zusammenstellung der Fälle von Benediktschem Syndrom schon vorher gezeigt, daß die bei diesen Fällen auftretende kontralaterale Hypertonie nicht mit einer Läsion der nahe dem roten Kern vorbeiziehenden Pyramidenbahnen zusammenhängt, sondern der Ausdruck eines der tierischen Enthirnungsstarre ähnlichen Zustandes ist. V. Kiss und Fényes gehen in ihrer Differenzierung noch weiter und unterscheiden den gewöhnlich parkinsonistischen Rigor und Tremor von dem „Dezerebrationsrigor" des Benediktschen Syndroms durch das Auftreten tonischer Labyrinthreflexe bei letzterem.

Zu den Lagereflexen, mit anderen Worten, den Haltungs- und Stellreflexen, kommt als weitere Untergruppe der statischen Reaktionen die Stehbereitschaft, die eine Anzahl von Reflexen, die die Endglieder der Extremitäten in die zum Stehen erforderliche Stellung bringen und sie darin erhalten, zusammenfaßt. Das Buch von Rademaker über das Stehen ist für die Kenntnisse dieser Funktionen grundlegend und orientiert auch zusammenfassend über alle Reflexe, die in die Gruppe der Stehbereitschaft gehören (Stemmbein- und Hinkebeinreaktion). Die Stehbereitschaft der Vorderpfoten beim Hund wird weitgehend vom Großhirn beeinflußt. Aber auch nach Exstirpation des Kleinhirns verschwindet die Stehbereitschaft für eine gewisse Zeit, um dann wiederzukehren. Bei der Katze und der Ratte ist es Bard, Chaudler, Brooks und Lowry gelungen, eine echte Lokalisation der propriozeptiv ausgelösten Stehbereitschaft und der Hinkebeinreaktion in der motorischen Rindenregion vorzunehmen. Wird dieses Gebiet entfernt, so bleibt kontralateral nur noch die optische Stehbereitschaft übrig und die Hinkebeinreaktion, die bekanntlich darin besteht, daß ein stehendes, passiv seitlich verschobenes Tier seine Beine nachsetzt, sobald der Schwerpunkt des Körpers über die Standfläche hinauszukommen droht, wird verlangsamt. Die Hinkebeinreaktion muß nach Brooks teilweise mit den Stammganglien in Zusammenhang gebracht werden. Woolsey hat die entsprechenden Versuche am Hund angestellt.

Außer der bisher besprochenen Gruppe der statischen Reflexe ist von Magnus und Kleijn eine große Gruppe von Reflexen, ausgelöst durch passive oder aktive Bewegungen, beschrieben worden, die die Forscher unter dem Namen der stato-kinetischen Reflexe zusammengefaßt haben. Rademaker und Garcin haben solche Reflexe beim Tabiker, bei zerebellären und vestibulären Erkrankungen des Menschen studiert, indem sie die Patienten auf einen Tisch plazierten und ihre motorischen Reaktionen beim plötzlichen Kippen des Tisches beobachtet haben. Zádor hat diese Versuche noch erweitert. Dabei fanden sich die Gleichgewichtsreaktionen bei rein zerebellaren und extrapyramidalen Störungen

(Parkinsonismus) erhalten, selbst wenn die klinische Untersuchung eine Astasie ergab. Der Verlust des Gleichgewichts war hier auf Störungen der Zusammenarbeit der an sich vorhandenen Gleichgewichtsreaktionen zurückzuführen (bei zerebellaren Erkrankungen darauf, daß die brüsk einsetzenden Reaktionen nicht gebremst werden können, bei parkinsonistischen darauf, daß die Korrektionsbewegungen verlangsamt und verspätet einsetzen). Nur bei hochgradigen Störungen beider Labyrinthe zeigte sich im Ablauf der Motorik ein Fehlen bzw. eine starke Störung der Gleichgewichtsreaktionen. Am Schluß dieses Abschnitts sei auf eine jüngst erschienene Arbeit von Steblow verwiesen, in der die tonischen Reflexe zusammenfassend abgehandelt werden und auch ein gutes Literaturverzeichnis gegeben wird.

IV.

Über die Enthirnungsstarre beim Tier sind sich die Physiologen in großen Zügen einig. Sie entsteht auf Grund von Schnitten durch das Mittelhirn bei einer Schnittführung durch den mittleren Abschnitt des vorderen Vierhügels (Nuclei rubri magnicellulares) und Schnitten, die durch den vorderen Abschnitt des verlängerten Marks gehen, während gleichzeitig die Labyrinthstellreflexe, deren Bogen sich im N. ruber schließt, erlöschen. Schnitte, die noch weiter kaudalwärts gelegt werden, etwa durch den hinteren Abschnitt des verlängerten Marks, erzeugen keine Enthirnungsstarre mehr. Weiter bleibt zu beachten, daß die Enthirnungsstarre um so weniger ausgeprägt ist, je weiter kaudalwärts im Mittelhirn der Schnitt geführt ist. (Ursache für die tonische Streckstarre sind nicht die durchtrennten Pyramidenbahnen.)

Beim Menschen liegen die Verhältnisse wahrscheinlich nicht ganz so wie beim Tier. Man ist sich noch keineswegs darüber einig, wieweit man tonische Starrezustände beim Menschen der tierischen Enthirnungsstarre gleichzusetzen berechtigt ist. Es sind verschiedene Theorien aufgestellt worden (u. a. Dawidenkow), auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann. Wilson hat schon 1920 die Theorie aufgestellt, daß die Hemiplegie des Menschen nichts anderes ist, als eine partielle Enthirnungsstarre, bei der noch kortikale Einflüsse wirksam sind. In der Tat, es gelang Blair und Mc Dowall ein wichtiges Gegenargument zu entkräften mit dem Nachweis, daß es auch beim Tier eine Beugekontraktur der vorderen Extremität bei Streckkontraktur der hinteren Extremität gibt, nämlich im Beginn der Avertinnarkose. Dieses Phänomen tritt nicht auf, wenn die kontralaterale Großhirnrinde entfernt wird. Damit haben die Forscher nachgewiesen, daß zwischen der hemiplegischen Kontraktur beim Menschen und der Enthirnungsstarre beim Tier kein prinzipieller Unterschied besteht. Thorpe hat der Enthirnungsstarre klinisch verwandte Bilder aus der Literatur zusammengestellt und zwei eigene Fälle hinzugefügt. Eine eingehende klinische Analyse eines Falles von unvollständiger Enthirnungsstarre verdanken wir Zádor, der schon mehrfach seinen sehr instruktiven Film vorgeführt hat, in welchem die Haltungsreflexe und Störungen der Stellfunktion bei einem Patienten mit posttraumatischer Hirnstammaffektion demonstriert wurden.

Die Willkürbewegungen des Patienten erwiesen sich weitgehend abhängig von der Lage des Gesamtkörpers, der Lage einzelner Körperteile zueinander, dem Druck der Unterlage, der tonischen Nachdauer willkürlicher und reflektorischer Muskelinnervation. Eine generalisierte tonische Starre mit Streck-

stellung der Extremitäten konnte durch Schmerzreize, appliziert unterhalb von L 2, einen aktiven Faustschluß und dadurch bewirkt werden, daß man den in einem Gipsbett fixierten Patienten um die bitemporale Achse oder um die longitudinale Rumpf- bzw. dorsoventrale Kopfachse drehte. Diese tonische labyrinthär gesteuerte Starre ließ sich aber durch propriozeptive Reize, einen Druck gegen die Fußsohle oder die Unterfläche des Oberschenkels alsbald durchbrechen. Auf diese Art wurde der starrelösende Einfluß aktiver und propriozeptiver Reize auf die durch labyrinthäre Einflüsse verursachte Streckstarre experimentell bewiesen. Dieser Einfluß erstreckt sich dagegen nicht auf die durch Schmerz oder passive Dehnung der Muskulatur ausgelösten Starrezustände. Die Arbeit von Zádor zeigt u. a. am Experiment, was klinisch schon in der geste antagoniste, der Unterdrückung extrapyramidaler Hyperkinesen durch verschiedene taktile Hilfsmittel, bekannt war. Wie Quadfasel und Krayenbühl im Anschluß an die Demonstrationen zum Tonusproblem von Goldstein an einer großen Anzahl von Fällen von Tortikollis spasticus zeigen, gelingt eine solche Beeinflussung aber nicht nur durch taktile Reize und Besonderheiten der Körperhaltung, sondern auch durch sensorische Reize, farbiges Licht, Töne, Musik und Gerüche. Eine rote Brille vermehrt die unwillkürlichen Bewegungen, tiefgrüne Gläser erlauben es dem Patienten, den Kopf über Stunden ruhig zu halten. Ehrenwald stellte beim Gesunden bei seitlicher Bestrahlung des Gesichtes und der lateralen Halspartien mit Rotlicht eine Abweichreaktion der ausgestreckten Arme zur Lichtquelle, bei Blaulicht eine Reaktion von der Lichtquelle weg, fest. Er spricht von einem photodermatischen Tonusreflex, einem „Strahlensinn" der Haut, der mit labyrinthären Funktionen gekoppelt ist und sich unabhängig von optischen Reizen erweist.

Das dritte wichtige, die Motilität bestimmende Organ neben dem pyramidalen und extrapyramidalen motorischen System ist das Kleinhirn. Jelgersma sieht in ihm ein höheres Koordinationsorgan für unbewußte Bewegungen und stellt in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen über dieses Organ die Purkinjesche Ganglienzelle, die nach seiner Theorie von zwei Innervationsströmen, einem von der Peripherie zum Großhirn und einem vom Großhirn zur Peripherie ziehenden, passiert wird. Die Purkinjesche Zelle veranlaßt eine Korrektur der Lage, wenn die in ihr entstehenden Bilder aus der Peripherie und dem Großhirn nicht übereinstimmen. Brouwer, dessen Referat vorwiegend der klinischen Diagnostik des Kleinhirns gilt, stellt sich auf den Boden dieser Theorie. Rademaker gibt in einem ausführlichen Referat eine Übersicht über die Verrichtungen des Kleinhirns. Er hebt hervor, daß seine Exstirpation nichts bezüglich der Funktion dieses Organs aussagt. Es ist nur festzustellen, daß die Kleinhirnentfernung von einer komplizierten Änderung der Funktionen der motorischen Zellen gefolgt ist, d. h. daß die kortikalen und subkortikalen Reaktionen übertrieben verlaufen, gesteigerte exterozeptive und propriozeptive Stützreaktion, Unvermögen frei zu stehen, unbeherrschte Bewegungen und ataktisches Laufen zur Folge haben. Von den Arbeiten, die sich mit den Funktionen einzelner Kleinhirnpartien, dem klinischen Bild nach Rindenschädigung oder Dentatusläsionen befassen, wird im Aufsatz über die extrapyramidal-motorischen Syndrome gehandelt. Auch eine Besprechung derjenigen Arbeiten, die sich die Erforschung besonderer Bewegungsleistungen, z. B. des Ganges, unter rein physiologischen

Gesichtspunkten zur Aufgabe machen, überschreitet den Rahmen unseres Aufsatzes. Zusammenfassend orientieren hier die Beiträge von Steinhausen über die Mechanik des menschlichen Körpers und von Du Bois-Reymond über die Ortsbewegung der Säugetiere, Vögel, Reptilien und Amphibien im 15. Band des Handbuches der Physiologie von Bethe-Bergmann. Die Aktionsstromanalyse des Ganges von Altenburger sei hier besonders erwähnt, weil sie eine Analyse des Ganges unter klinischen Gesichtspunkten (Tabiker, Spastiker) gibt.

V.

Die Klinik der höher integrierten Bewegungen des Menschen kann nur zum Teil aus den Erfahrungen des Tierexperimentes schöpfen. Die besonderen Bewegungen des Menschen, seine andersartige Körperhaltung, die Freiheit seiner Motilität, bedingen ein verändertes Zusammenspiel von Reflexmechanismen, vielleicht auch veränderte Reflexe überhaupt. Die Bemühungen, die Ergebnisse der Magnus- und de Kleijnschen Versuche auf die Klinik und die höhere Motilität zu übertragen, sind u. a. an die Namen von Goldstein, Hoff, Schilder und Zingerle gebunden. Als Goldstein seinerzeit wohl als erster den Versuch machte, die „induzierten Tonusänderungen“ mit den tonischen Reflexen beim Tier in Zusammenhang zu bringen, ist er auf mannigfache Ablehnung gestoßen. Auch heute noch werden vielfach ernsthafte Einwendungen gegen eine freiere Verwendung des im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungsschatzes gemacht. Sei dem wie ihm wolle, die Entdeckung der tonischen Reflexe hat wesentlich zum Verständnis auch der höher integrierten Motilität beigetragen, und es ist gelungen, eine ganze Reihe reflexartiger motorischer Abläufe klinisch herauszustellen, die den vom neurophysiologischen Experiment her bekannten motorischen Erscheinungen verwandt sind. Besonders anregend waren die Untersuchungen von H. Strauss an der wiederkehrenden Motorik nach Strangulation von einem Zustand völliger Erschlaffung mit Atemlähmung über eine Periode tonischer Starrezustände zu dem Stadium der Bewußtseinstrübung mit zahlreichen extrapyramidalen Bewegungsstörungen, Iterativbewegungen, Torsionen und choreatisch-athetotischen Bewegungen. Auch Kral und Gamper, Gerhartz haben die motorischen Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten mit der isolierten Tätigkeit der Oblongata, dem Eingreifen des mesenzephalen Apparates und der dann folgenden langsamen Einschaltung kortikaler Funktionen in Zusammenhang gebracht. Daß ein großer Teil der beschriebenen Fälle eine besondere Zwangslage angenommen hat — auch im Falle von Engerth und Winkler hat eine solche bestanden — ist auffällig. Hoff und Pötzl nehmen ein System an, dessen Intaktheit die Drehimpulse des Körpers vermittelt und damit seine Medianlage sichert, wobei sie die wichtigsten Knotenpunkte des Systems im Parietallappen, der ersten und zweiten Stirnhirnwindung und in den mit diesen Hirnteilen in Verbindung stehenden Brückenkernen und Kleinhirnpartien sehen.

Bei Stirnhirnläsionen, bei Parietallappenstörungen sieht man gelegentlich eigenartige automatische Bewegungsabläufe, die mit verändertem Bewußtsein, erhöhter tonischer Innervation und Haltungsreflexen einhergehen, und die von Zingerle unter der Bezeichnung „Automatose-Syndrom“ zusammengefaßt worden sind. E. Guttmann und Hermann haben mehrere hierhergehörige

Fälle beschrieben. Dabei beschäftigen sie sich vor allem mit den bei automatotischen Erscheinungen auftretenden Veränderungen der Bewußtseinslage. Goldstein vertritt die Auffassung, daß die bei den induzierten Tonusveränderungen auftretende Bewußtseinstrübung eine Folge der motorischen Erscheinungen ist. Enzephalitiker zeigen solche Veränderungen des Tonus und Bewußtseins bei aktiv oder passiv ausgeführten Blickbewegungen (Hermann). Nach Guttmann und Hermann muß man aber auch umgekehrt ein Abhängigkeitsverhältnis der motorischen Erscheinungen von der Bewußtseinsveränderung annehmen, wie z. B. im Schlaf die Zwangshaltung der Bulbi und bestimmte motorische Veränderungen mit Tonusverlust und Bewußtseinsveränderung einhergehen. Hier bewegt man sich an den Grenzgebieten der Motilität, die nicht nur für den Kliniker und Physiologen interessant sind, sondern auch den Anschluß an andere Disziplinen, etwa die Psychologie, vermitteln. So wird aus der letzthin veröffentlichten Arbeit von Zingerle deutlich, wie unter dem Einfluß der automatotischen Schwerpunktverlagerung des Körpers nach rechts in der rechten Hand im Gewichtschätzen, in der Helligkeitsempfindung des rechten Auges und der Gehörsempfindung des rechten Ohres eine zunehmende Verschlechterung eintritt, mit anderen Worten, daß unter dem Einfluß unbewußter motorischer Vorgänge und Tonusveränderungen auch sensorische Eindrücke unzweifelhaft Veränderungen erleiden.

Was die symmetrischen Mitbewegungen betrifft, so sind seit der Mitteilung von J. Lange zur Physiologie und Lokalisation dieser Erscheinungen eine Reihe von Veröffentlichungen ergangen. Die eingehendste, in der auch ein ausführliches Literaturverzeichnis gebracht wird, stammt von Alexander. Stief und Dancz sowie Miskolczy haben neuerdings über einschlägige Fälle berichtet. Über Hypothesen und Kasuistik ist man jedoch noch nicht hinausgekommen. Im Langeschen Fall waren die symmetrischen Mitbewegungen erblich. Stief und Dancz nehmen an, daß durch eine Störung im Parietallappen hemmende Wirkungen auf die ursprünglich bestehende Tendenz zu gleichgerichteten Impulsen in den Extremitäten wegfallen. Alexander diskutiert ursächlich eine Erkrankung im Mittel- und Zwischenhirn. Avery sah symmetrische Mitbewegungen bei aktiven und passiven Bewegungen bei einer Erkrankung der Halswirbelsäule (Tumor). Auch die Beziehungen zu den tonischen Lagereflexen sind von einer Anzahl von Autoren besprochen worden. Daß aber auch bei Störungen des peripheren Nervensystems unwillkürliche symmetrische Mitbewegungen, ein „symmetrisches Mitbewegtwerden“, vorkommt, zeigt L. Guttmann in einer sehr lesenswerten Arbeit. Er hat u. a. die motorischen Effekte, Zuckungen im Hypothenar, studiert, die bei Reizung einer durch Medianusschädigung entstandenen hyperpathischen Zone im Gebiet des benachbarten Nerven auftreten und hat gefunden, daß sich bei starken Reizen symmetrische Zuckungen auch im Hypothenar der anderen Seite nachweisen lassen. Aus all dem geht hervor, wie tief das Prinzip der Symmetrie auch im menschlichen Dasein verwurzelt ist.

Aus psychologischen Experimenten weiß man, daß auch im Gebiet der höchsten Motilität die symmetrischen Bewegungen eine besondere Stellung einnehmen. So wird bei der Einübung bestimmter, willkürlicher, neuer Bewegungsformen an einer Extremität gleichzeitig die andere Extremität unbewußt mitgeübt. Mohnkopf zeigt in einer ausführlichen Arbeit, wie willkürliche Be-



wegungen einer Extremität durch Übung automatisiert werden und wie sich dabei auch die symmetrischen Bewegungen der anderen Extremität automatisieren. Die Möglichkeiten zur Auslösung symmetrischer Bewegungen sind vielfältige. Klinisch hat man eine vorläufige Einteilung nach symmetrischen Mitbewegungen bei aktiven Bewegungen und bei passivem Bewegtwerden getroffen. Seltener sind offenbar die Fälle von „symmetrischem Mitbewegtwerden" (Alexander). Der Fall von Stief und Dancz stellt insofern eine Besonderheit dar, als dabei die Mitbewegungen der Gegenseite bei aktiven Bewegungen gleichsinnig, bei passiven Bewegungen in entgegengesetztem Sinne erfolgten. Stief und Jóo bringen diese verschiedenen Arten der Mitbewegungen auch lokalisatorisch verschieden unter. Auf Grund von Vereisungen der rechten Parietalgegend machen sie eine Störung in dieser Gegend für das Auftreten von Mitbewegungen bei aktiven Bewegungen der Gegenseite verantwortlich, während sie für das symmetrische Mitbewegtwerden andere zentralnervöse Gebiete nicht näher bestimmter Art in Anspruch nehmen.

Mitbewegungen beim gesunden Menschen werden zum Ausdruck seiner besonderen Artung. F. H. Lewy spricht von einer „individuellen Bewegungsfigur". Herz hat versucht, durch kinematographische Analyse der Bewegungen und Mitbewegungen eines Dirigenten zu neuen Erkenntnissen zu kommen. Allen Untersuchungen über individuelle Motorik haftet jedoch solange etwas Vorläufiges an, bis sie von einer umspannenden Fragestellung in eine bestimmte Richtung gelenkt werden. Untersuchungen zur Analyse des Gebarens (Strehle), Studien über kindliche Automatismen (Scharn und Boardmann), die Feststellungen von Marinesco und Kreindler über die motorischen Reaktionen verschiedener Konstitutionstypen sind Versuche, zu einer solchen Fragestellung zu gelangen. Eine umfassende moderne Psychologie der Bewegung unter Verwendung der Erfahrungen der Physiologie ist noch nicht geschaffen. —

Schrifttum[1]

I. Physiologie und Klinik der pyramidalen Motilität

Bruggen, J. van der, Über Ersatz der Pyramidenbahnfunktionen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 118 (1930). — Bucy, P. C., Die Beziehung der prämotorischen Rinde zur motorischen Aktivität. J. nerv. Dis. 79 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 146.) — Bucy, P. C., Die elektrische Erregbarkeit und Zytoarchitektur der prämotorischen Rinde bei Affen. Arch. of Neur. 80 (1933). — Bucy, P. C., u. J. F. Fulton, Ipselaterale Repräsentation der motorischen und prämotorischen Rinde bei Affen. Brain 56 (1933). — Dandy, W. E., Physiologische Studien nach Exstirpation der rechten Großhirnhemisphäre beim Menschen. Bull. Hopkins Hosp. 58 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 574.) — Davison, Ch., u. J. Bieber, Der prämotorische Bezirk. Seine Beziehungen zur spastischen und schlaffen Lähmung beim Menschen. Arch. of Neur. 52 (1934). — Diebschlag, E., Zur Kenntnis der Großhirnfunktionen einiger Urodelen und Anuren. Z. vergl. Physiol. 21 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 260.) — Dusser de Barenne, I. G., Selektive Abtötung der Nervenzellenschichten der Großhirnrinde. Die Methode der laminären Thermokoagulation der Rinde. Z. Neur. 147 (1933). — Dusser de Barenne, I. G., Kortikalisation einer Funktion und funktionelle Lokalisation in der Hirnrinde. Arch. of Neur. 30 (1933). — Dusser de Barenne, I. G., Der Ursprung der motorischen Reaktion bei elektrischer Reizung der Hirnrinde. Arch. of Neur. 31 (1934). — Dusser de Barenne, I. G., Die Störungen nach schichtweiser Thermokoagulation der motorischen Hirnrinde beim Affen. Brain 57 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 647.) — Dusser de Barenne, I. G.,

[1] Fremdsprachliche Titel sind in Übersetzung wiedergegeben.



Die Erscheinungen nach Abtötung verschiedener Schichten der motorischen Großhirnrinde. Naturwiss. 1934, 1. — Foerster, O., u. W. Penfield, Die strukturelle Grundlage der traumatischen Epilepsie und die Resultate der Radikaloperation. Brain 53 (1930). — Foerster, O., u. W. Penfield, Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. 125 (1930). — Foerster, O., Die Großhirnrinde des Menschen. Lancet 2 (1931). — Foerster, O., Über die Bedeutung und Reichweite des Lokalisationsprinzips im Nervensystem. 46. Kongr. Wiesb. 1934. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 596.) — Fomine, S., u. S. Epelbaum, Der Einfluß der Exstirpation der motorischen Rinde auf die chemischen Veränderungen des Muskels. Bull. Soc. Chim. biol. Paris 17 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 280.) — Fulton, I. F., Zwangsgreifen und Nachgreifen und seine Beziehung zum prämotorischen Syndrom. Eine physiologische Analyse. Arch. of Neur. 31 (1934). — Fulton, I. F., u. H. R. Viets, Läsionen im oberen motorischen Neuron. Eine Analyse des Syndroms der motorischen und prämotorischen Aera. J. amer. med. Assoc. 104 (1935). — Fulton, I. F., Eine Bemerkung zur Bezeichnung „motorische“ und „prämotorische“ Bezirke. Brain 58 (1935). — Gardner, W. J., Entfernung der rechten Großhirnhälfte aus Ursache eines infiltrierend wachsenden Glioms. J. amer. med. Assoc. 101 (1933). — Hoff, E. C., Kortikospinale Nervenfasern aus der prämotorischen Region beim Affen auf Grund der Verteilung der Nervenendigungen. Arch. of Neur. 33 (1935). — Jacobsen, C. F., Der Einfluß motorischer und prämotorischer Läsionen auf erlernte Geschicklichkeitsbewegungen beim Affen und Schimpansen. Assoc. Research New. Ment. Dis. 13 (1934). — Kennard, M. A., u. I. F. Fulton, Die lokalisatorische Bedeutung des spastischen Zustands, des Greifreflexes und der Zeichen von Babinski und Rossolimo. Brain 56 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 700.) — Kennard, M. A., H. R. Viets u. I. F. Fulton, Das Syndrom der prämotorischen Rinde beim Affen. Verschlechterung differenzierter Bewegungen, Zwangsgreifen, Spastizität und vasomotorische Störungen. Brain 57 (1934). — Kennard, M. A., Kortikospinale Nervenfasern aus der prämotorischen Region beim Affen auf Grund der Marchi-Methode. Arch. of Neur. 33 (1935). — Longworthy, O. R., u. L. C. Kolb, Die experimentelle Auslösung eines dem der Bulbärparalyse ähnelnden Zustandes bei der Katze. Amer. J. Physiol. 111 (1935). — Leščenko, G., u. L. Litvak, Zur Lehre über die Motorik. Über die komplexen, verallgemeinerten und differenzierten Bewegungen der Handfinger. Sovet. Psichonevr. (russ.) 2 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74 (1933).) — Marshall, Clyde, Experimentelle Läsion des Tractus pyramidalis. Arch. of Neur. 32 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 272.) — Walshe, F. M. R., Über das „Syndrom der prämotorischen Rinde“ (Fulton) und die Definition der Begriffe „prämotorisch“ und „motorisch“ mit Ausführungen zu den Gesichtspunkten von Jackson über die kortikale Repräsentation von Bewegungen. Brain 58 (1935). — Walshe, F. M. R., Die Störungen der motorischen Funktion als Folge einer Abtragung eines Teils der „Beinregion“ der Hirnrinde des Menschen. Brain 58 (1935).

II. Zwangsgreifen

Bremer, F. W., Zur Bewertung des Zwangsgreifens. Arch. f. Psychiatr. 96 (1932). — Bosch, G., Klinische Untersuchungen über Gegenhalten bei organischen, toxischen und infektiösen Gehirnkrankheiten. Mschr. Psychiatr. 85 (1933). — Halpern, L., Über Zwangsgreifen und verwandte Phänomene bei Hirntumoren. Schweiz. med. Wschr. 1934 I, 555—557. — Halverson, H. M., Eine weitere Studie über das Greifen. J. gen. Psychol. 7 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 607.) — Kleist, K., Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 4, 1133—1139. (Ambrosius Barth, Leipzig 1922/34.) — Konovalov, N., u. Novorassov, A., Über den Greifreflex. Sovet. Nevropat. 2, Nr. 6 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 41.) — Konovalov, N., Zur Klinik und Pathophysiologie des Greifreflexes. Schweiz. Arch. Neur. 34 (1934). — Man'kovsky, R., Die Greifphänomene, ihre klinische und diagnostische Bedeutung. Sovet. Nevropat. 2, Nr. 8 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 311.) — Mayer, K., Der Hypothenarhautreflex (Juster), ein spastisches Zeichen an der Hand. Z. Neur. 138 (1932). — Rabiner, A. M., Die Bedeutung des Schreckens und Bewußtseinszustandes bei Greifbewegungen. Arch. of Neur. 33 (1935). — Richter, C., Der Greifreflex

bei neugeborenen Kindern. Amer. J. Dis. Childr. 48 (1934). — Schuster, P., u. J. Casper, Zwangsgreifen und Stirnhirn (sowie einige Bemerkungen über das okzipitofrontale Bündel). Z. Neur. 129 (1930). — Sittig, O., Zur Physiologie und Pathologie der Greifreflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130 (1933). — Stern, K., Über ein eigenartiges Reflexphänomen bei einem Kranken mit multiplen Hirnblutungen („Greif-Saug-Reflex"). Z. Neur. 148 (1933). — Stief, S., Beiträge zur Pathologie des Greifreflexes und der verwandten Erscheinungen. Orvosképzés (ung.) 22 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 41.)

III. Tonische Reflexe (Stell- und Haltungsreflexe, Stehbereitschaft, statokinetische Reflexe)

Bard, Ph., M. Chandler, Brooks u. Th. Lowry, Die zerebrale Lokalisation der „Sprung- und Stell"reaktionen bei Katzen, Ratten und Alligatoren. Amer. J. Physiol. 101 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 474.) — Bard, Ph., Untersuchungen über die Hirnrinde. Lokalisation der Stehbereitschaft und der Hinkebeinreaktion bei der Katze und die normale Beherrschung dieser Reaktion durch kleine Reste der Hirnrinde. Arch. of Neur. 30 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 193.) — Blair, D. M., u. R. J. S. McDowall, Über einen kortikalen Beugertonus im Vorderbein der Katze mit Beobachtungen zur hemiplegischen Haltung beim Menschen. Brain 56 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 491.) — Brooks u. M. Chandler, Untersuchungen über die Hirnrinde. Lokalisation der Hinkebein- und Stehbereitschaftsreaktionen bei der Ratte. Amer. J. Physiol. 105 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 692.) — Ehrenwald, H., Der photodermatische Tonusreflex, seine Beziehung zur Sensibilität und zum Vestibularapparat. Klin. Wschr. 1933 II. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 682.) — Ehrenwald, H., Über Strahlensinn des Menschen. Klin. Wschr. 1933 II, 1473. — Gallinek, A., Die induzierten Tonusveränderungen (Tonusreaktionen, sog. Lagereflexe) in der Klinik. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127 (1932). — Greco, R. A., Die tonischen Halsreflexe unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Note Psichiatr. 63 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 446.) — Hinrichs, U., Tonische Halsreflexe bei einer Meningoenzephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127 (1932). — Lissitza, F. M., u. A. S. Penzik, Tonische Halsreflexe bei Läsion der motorischen Rinde beim Hund. J. comp. Neur. 60 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 273.) — Lissitza, F. M., u. A. S. Penzik, Die Halsreflexe bei Verletzungen der Gehirnrinde des Hundes. Vrač. Delo (russ.) 17 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 446.) — Panov, H., Zur Frage der tonischen Halsreflexe von Magnus-Kleijn beim Menschen. Sovet. Nevropat. 2, Nr. 4 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 487.) — Penzik, A. S., Über die tonischen Halsreflexe. Schweiz. Arch. Neur. 32 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 692.) — Quadfasel u. Krayenbühl, Über Haltungsstörungen und ihre Beeinflußbarkeit. Mschr. Psychiatr. 88 (1934). — Rademaker, G. G. J., Das Stehen. Julius Springer, Berlin 1931. — Rademaker u. Garcin, Beobachtung einiger labyrinthärer Reaktionen der Extremitäten bei Tier und Mensch. Revue Neur. 1932. — Steblow, E. M., Magnus-Kleijnsche tonische Halsreflexe und die Frühkontraktur. Z. Neur. 151 (1934). — Schaltenbrand, G., Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. Dtsch. Z. Nervenheilk. 87 (1925). (Ref.: Zbl. Neur. 42, 866.) — Schoo, A. G., Über die neurologische Untersuchung im Säuglingsalter. Acta paediatr. (Stockh.) 15 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 346.) — Woolsey, C. N., Die Stellreflexe in ihrer Beziehung zur frontalen und motorischen Großhirnrinde beim Hund. Brain 56 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 153.) — Zádor, J., Gleichgewichtsreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130 (1933). — Zádor, J., Über Haltungsreflexe beim Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130 (1933). — Zádor, J., Über Haltungsreflexe und Störungen der Stellfunktion bei einer posttraumatischen Hirnstammaffektion. (Klinische Analyse eines Falls von inkompletter latenter Enthirnungsstarre.) Mschr. Psychiatr. 91 (1935).

IV. Tonusproblem und Kleinhirn

Altenburger, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Ganges. Z. Neur. 148 (1933). — Brouwer, B., Referat über die klinische Differentialdiagnostik des Zerebellums. Psychiatr. Bl. (holl.) 38 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 656.) — van Gehuchten, Tuberkel der Brücke und des roten Kerns. Diskussion über die

Augensymptome und die Tonusstörungen Revue Neur. 40 I (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 403.) — Gerhartz, H., Gehirnschädigung beim Erhängen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 128 (1932). — Goldstein, K., Demonstrationen zum Tonusproblem. Zbl. Neur. 66 (1933). — Hermann, K., Blickkrampf, Bewußtsein, Tonus. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — Hoff, H., u. O. Pötzl, Schiefe Körperhaltung und schiefer Gang bei Kleinhirnerkrankung. Jb. Psychiatr. 48 (1932). — Ingram, W. R., S. W. Ranson u. R. W. Barris, Der rote Kern. Seine Beziehung zu Haltungs- und Stellreflexen. Arch. of Neur. 31 (1934). — Jelgersma, G., Das Kleinhirn in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. J. Psychol. u. Neur. 44 (1932). — Kiss, P. v., u. I. Fényes, Zur Lokalisationsfrage der N. ruber-Läsion an Hand eines beim Kinde beobachteten Falles vom Benediktschen Syndrom. Mschr. Psychiatr. 90 (1935). — Kral u. Gamper, Körperdrehungen um die Längsachse in der Erholungsphase bei einem wiederbelebten Erhängten. Mschr. Psychiatr. 84 (1933). — Mussen, A. T., Kleinhirn und roter Kern. Eine vorläufige Mitteilung über eine physiologische Untersuchung. Arch. of Neur. 31 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 605.) — Nakanishi, M., u. C. R. Li, Beiträge zum Studium der Enthirnungsstarre. Die physiologische Bedeutung der Enthirnungsstarre. Jap. J. med. Sci, Trans. III. Biophysics 3 (1934). — Rademaker, G. G. J., Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Psychiatr. Bl. (holl.) 38 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 656.) — Simonelli, G., u. A. di Giorgio, Die Funktion der Corpora quadrigemina in Beziehung zu Aufrechthaltung und Umhergehen. Riv. Pat. nerv. 43 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 446.) — Souques, Crouzon u. Bertrand, Revision des Benediktschen Syndroms anläßlich der Autopsie eines Falles mit diesem Syndrom. Tremochoreo-athetoide und hypertonische Form des Syndroms des roten Kerns. Revue Neur. 37 II (1930). — Steblow, E. M., Probleme der zentralen Regulation und Pathologie des Muskeltonus. Mschr. Psychiatr. 90 (1935). — Strauss, H., Strangulationsfolgen und Hirnstamm. Z. Neur. 131 (1930). — Thorpe, E. S., Enthirnungsstarre bei Kindern. Ann. Surg. 101 (1935). — Zand, N., Experimentelle Untersuchungen über die Enthirnungsstarre. Arch. néerl. Physiol. 19 (1934.) (Ref.: Zbl. Neur. 73, 447.)

V. Automatosen und symmetrische Mitbewegungen

Avery, L. W., Abnormität des Halsmarks mit spiegelbildlichen Mitbewegungen. Arch. of Neur. 29 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 170.) — Alexander, L., Über symmetrische und gleichsinnige Mitbewegungen einer Extremität bei passiven Bewegungen und bei elektrischer Reizung der anderen gleichnamigen (symmetrisches Mitbewegtwerden). J. Psychol. u. Neur. 44 (1932). — Alexander, L., Klin. Wschr. 11 (1932). — Engerth, G., u. W. Winkler, Über das Auftreten von Automatosen bei Urämie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 132 (1933). — Guttmann u. Hermann, Über psychische Störungen bei Hirnstammerkrankungen und das Automatosesyndrom. Z. Neur. 140 (1932). — Guttmann, L., Motorische und vegetative Grenzzonenreflexe bei Läsionen peripherer und zentraler Abschnitte des Nervensystems. Z. Neur. 147 (1933). — Herz, E., Ein Beitrag zur „individuellen Motorik". Mschr. Psychiatr. 89 (1934). — Lange, J., Zur Kasuistik der Mitbewegungen. Mschr. Psychiatr. 75 (1930). — Marinesco, G., u. A. Kreindler, Untersuchungen über die motorische Konstitution. Arch. f. Psychiatr. 101 (1935). — Miskolczy, D., Symmetrische Mitbewegungen im Stupor. Psychiatr.-neur. Wschr. 36, 410. — Mohnkopf, W., Zur Automatisierung willkürlicher Bewegungen. Z. f. Psychol. 130 (1933). — Scharn, M., u. D. V. Boardmann, Eine Studie über motorische Automatismen. Arch. of Neur. 32 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 319.) — Stief, A., u. Dancz, Beiträge zur Pathologie der sog. symmetrischen Mitbewegungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 133 (1934). — Stief, A., u. B. Jóo, Weitere Beiträge zur Lokalisation der spiegelbildartigen Mitbewegungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 97—99. — Strehle, H., Analyse des Gebarens (Körperbewegung und Haltung). Verh. dtsch. Ges. Psychol. 175 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 12.) — Zingerle, H., Automatosesyndrom bei linksseitiger Stirnhirnerkrankung. Z. Neur. 145 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 31.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA.1433. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • MÄRZ 1936 • HEFT 3

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

- ● 4.—5. VII. 1936. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden.
- ● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.
- ● September 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

Diesem Heft liegen Prospektkarten des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Schorsch, Eigenständigkeit, Fremdhalt und Haltlosigkeit" sowie „Schultz, Übungsheft für das autogene Training".

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf,
Direktor: Prof. Konjetzny)

Humorale Übertragbarkeit nervöser Wirkungen

von Friedrich-Wilhelm Kroll in Hamburg-Eppendorf

Zahlreiche Versuche der letzten Jahre haben gezeigt, daß die Übertragbarkeit nervöser Wirkungen auch auf rein humoralem Wege vonstatten gehen kann, was bedeutet, daß beispielsweise eine Reizwirkung sich nicht nur auf dem rein anatomisch festgelegten Nervenwege auszubreiten braucht, sondern auch auf dem Blutwege oder anderen humoralen Bahnen zu ihrem Rezeptor gelangen kann. Unsere bisherigen Kenntnisse über die Möglichkeiten der Ausbreitung nervöser Wirkungen erfahren dadurch eine ganz wesentliche Erweiterung und die allgemeine Neurophysiologie gewinnt somit ganz neuartige Gesichtspunkte. In Deutschland sind diese Dinge bisher kaum oder gar nicht gewürdigt worden, während sie in anderen Ländern schon erheblich breiteren Fuß gefaßt haben. Deshalb scheint uns eine zusammenfassende Darstellung und kritische Besprechung aller wichtigen, in dieser Richtung liegenden Untersuchungen erforderlich und berechtigt, zumal man heute schon sagen kann, daß ihre Gesamtheit zweifellos ein abgerundetes und durchaus überzeugendes Bild von der humoralen Übertragbarkeit nervöser Wirkungen abgibt. Denn auf fast allen Gebieten des autonomen wie des zerebrospinalen Nervensystems hat sich dieses Prinzip nachweisen lassen, so daß es nun schon allgemeine Gültigkeit gewonnen hat und dadurch um so überzeugender ist. Die vorliegende Arbeit soll daher zusammenfassend unter Berücksichtigung der wesentlichsten veröffentlichten Befunde den Beweis für die Richtigkeit dieses genannten Prinzipes erbringen, was wir a. a. O. bereits kurz erwähnt hatten. Wir wollen auch hier wieder der Übersichtlichkeit halber eine Trennung zwischen autonomem Nervensystem und zerebrospinalem Nervensystem treffen und die Befunde an beiden gesondert besprechen, aber gemeinsam dann auf den gleichen Nenner bringen.

Zunächst sei noch kurz einiges über die allen Versuchen gleiche zugrunde liegende Fragestellung gesagt! Seit man von der Existenz von Hormonen wußte, lag die Frage nahe, ob auch im Bereiche des Nervensystems sich ähnliche Produktionsvorgänge nachweisen ließen. Von der Hypophyse war dies ja hinlänglich bekannt. Wieweit andere nervöse Organe ähnliche Stoffe produzieren könnten, war also die Frage aller kommenden, zu besprechenden Versuche. Dabei trat die Frage auf, ob die einzelnen Organe nicht ihre eigene Tätigkeit in irgendeiner Weise selbst zu regulieren automatisch imstande sind. Daraus resultierte die genauere Frage, ob das nervöse Organ nicht selbst seine eigene Tätigkeit und die Erfolge der eigenen Tätigkeit durch die Bildung gleichwirkender Stoffe

regulieren kann. Wenn ja, so müßte sich auch die Wirkung des betreffenden Nervenapparates auf humoralem Wege weiter übertragen lassen. Das bedeutet also, daß eine erst einmal in Funktion gesetzte Nervenwirkung nicht nur auf den rein anatomisch begrenzten Bahnen, sondern auch auf dem Wege über die Körpersäfte sich ausbreitet. Daß dies tatsächlich sich so verhält, beweisen alle die im folgenden zu besprechenden Befunde einer großen Anzahl von Autoren.

I. Autonomes Nervensystem

Wenn wir in der Besprechung der Versuche mit dem autonomen Nervensystem beginnen, so tun wir das deshalb, weil hier gerade die ersten entscheidenden Untersuchungen gemacht wurden und auf diesen fußend dann erst später gleiche Befunde auf dem Gebiete des zerebrospinalem Nervensystems erhoben wurden.

Beginnen wir deshalb am Herzen, so sind zuerst die Untersuchungen von Löwi und seinem Mitarbeiter Navratil zu nennen. Löwi legte beim Frosch eine Herzkanüle an und durchspülte das Herz mit Ringerlösung. Reizte er nun den Vagus, so konnte Löwi zeigen, daß der Vagus selbst einen Stoff bildete, der wieder Vagusreizung entfaltete. Verabreichte er gleichzeitig Atropin, so lähmte dies zwar das Herz, aber die stoffbildende Tätigkeit des Vagus blieb erhalten. Daß dieser Stoff nicht etwa ein einfaches Stoffwechselprodukt ist, konnte Löwi beweisen. Brinkmann griff die Löwischen Versuche auf und versuchte zu beweisen, daß dieser Vagusstoff nicht etwa nur am Herzen wirksam sei, sondern auch an anderen vom Vagus innervierten Organen. Er ließ deshalb die Ringerlösung aus dem Herzen des ersten Frosches durch den Magen eines zweiten Frosches passieren und konnte zeigen, daß der Magen durch den ge bildeten Vagusstoff in deutliche Kontraktionen geriet. Fredericq bewies bei gleicher Versuchsanordnung wie Löwi, daß auch die Chronaxie sich im Sinne einer Vagusreizwirkung beim Frosch veränderte, womit er die Löwischen Befunde unterstützen konnte. Daß auch am Warmblüterherzen ganz gleiche Verhältnisse bestehen, zeigten die Versuche von Rylant, der auch mittels der Chronaxiemethode arbeitete, und von Demoor, der bei Ratte, Kaninchen, Katze und Hund dieselben Versuche wie Löwi machte. Hansen und Rech stellten Kardiopagen von Warmblütern her — eine besonders saubere Versuchsanordnung — und kamen zu den gleichen Ergebnissen. Schließlich fanden auch Krayer und Feldberg bei Reizung des Vagus im Blute vagusreizende Stoffe (die sehr leicht zerstörbar sind), welche den Blutdruck der Katze herabsetzen und den Muskel des Blutegels zur Kontraktion bringen. Sie halten diese Substanz für azetylcholinähnlich, jedoch nicht identisch. Trotzdem hat man in letzter Zeit angenommen, daß dieser Löwische Vagusstoff Azetylcholin sei, was jedoch an der Tatsache nichts ändert, daß dieser Stoff vom Vagus selbst gebildet wird, im Blute nachweisbar ist und vagusreizende Wirkung entfaltet.

Und auch für den Antagonisten des Vagus, den Akzelerans, erbrachte Löwi den Beweis, daß er bei seiner Reizung einen seiner Wirkung entsprechenden Stoff, Akzeleransstoff, produziere. Genauso wie der Vagusstoff nur bei Ausschaltung des Akzelerans zur Wirkung komme, so auch der Akzeleransstoff nur bei Ausschaltung des Vagus. Fredericq konnte mit Hilfe der empfindlichen und objektiven Methode der Chronaxie diese Wirksamkeit des Akzeleransstoffes bestätigen.

Somit läßt sich also sagen, daß in dem nervösen Apparat des Herzens Stoffbildungen stattfinden, die die gleiche Wirkung entfalten wie ihr eigentlicher nervöser Ursprungsort, Vagus oder Akzelerans. Es ist wohl am ehesten anzunehmen, daß ihre Aufgabe hier am Herzen die ist, das für eine normale Herztätigkeit unbedingt erforderliche, richtige nervöse Gleichgewicht zu erhalten. Daß diese bahnbrechenden Befunde Veranlassung zu gleichgerichteten Untersuchungen an anderen nervösen Apparaten geben mußten, ist ja nur allzusehr verständlich.

Am naheliegendsten waren zunächst Versuche an anderen Abschnitten des autonomen Nervensystems. Die Herztätigkeit ist für solche Versuche dann ein besonders gut geeigneter und empfindlicher Indikator. Deshalb reizten z. B. Bacq und Brouha die postganglionären Fasern eines peripheren Nervenstumpfes und fanden, daß bei dieser Reizung in den sympathischen Fasern des Nerven ein auf das Herz chrono- und inotrop positiv wirkendes Produkt gebildet wurde, das sie „Sympathin“ nannten. Nach ihrer Ansicht wird es in den sympathischen Fasern des Muskels und der Blutgefäße gebildet. Dieses Sympathin beweist, daß die Nerven des sympathischen Systems ihre Wirkung nur über bestimmte chemische Substanzen entfalten, die sich zwischen die betreffende Zelle, sei es Muskelzelle oder auch Drüsenzelle, und Nervenfaser einschalten. Das ganz gleiche wirksame Prinzip konnte Lehmann auf etwas anderem Wege nachweisen. Er perfundierte ein Läwen-Trendelenburg-Präparat des Frosches und ließ die Perfusionsflüssigkeit auf das Froschherz einwirken und fand nur dann eine entsprechende Wirksamkeit, wenn er vorher die sympathischen Nerven des Läwen-Trendelenburg-Präparates gereizt hatte. Also muß in diesem Falle in die Perfusionsflüssigkeit ein der Sympathikusreizung entsprechender Stoff gehen.

Ebenso verhielt es sich auch in Versuchen von Tiegs, der zunächst in einer ersten Versuchsreihe zeigen konnte, daß die Wirkung elektrischer Sympathikusreizung auf die Muskeltätigkeit mit einer Adrenalinlösung bekannter Konzentration in Vergleich gesetzt werden kann. Nachdem er diese Vergleichstests gewonnen hatte, ließ er die Perfusionsflüssigkeit von Froschschenkelpräparaten durch isolierte Froschherzen leiten, deren Adrenalinempfindlichkeit vorher bestimmt worden war. Nach Reizung der Sympathikusstämme vergrößerte nun die Perfusionsflüssigkeit die Herzamplitude, deren Maximum etwa nach 5 Minuten erreicht wurde. Wichtig ist nun, daß Tiegs ausschließen konnte, daß nicht etwa Schwankungen des Venendruckes, Gefäßkontraktionen durch Sympathikusreizung, Änderungen der Wasserstoffinonenkonzentration der Durchströmungsflüssigkeit oder Bildung von Adrenalin durch akzessorisches chromaffines Gewebe diese Veränderung der Herztätigkeit bedingen. Auch kann es sich nicht etwa um ein Stoffwechselprodukt des Muskels handeln, da die Herzwirkung auch dann noch deutlich ist, wenn der Orbelieffekt am Muskel, der ermüdet ist, nicht mehr nachweisbar ist. Auch verhielten sich schließlich Muskel und Herz gegenüber Ergotoxin ganz verschieden, so daß ein Parallelismus der Skelett- und der Herzmuskelwirkung nach Sympathikusreizung sicher nicht bestehen kann. Aus allen diesen Gründen nimmt Tiegs mit Recht an, daß ein adrenalinähnlich wirkender Stoff bei der Sympathikusreizung gebildet wird, der seinerseits den genannten Effekt ausübt. Aber auch an anderen Rezeptoren des sympathischen Systems kann man die Bildung eines solchen, im Sinne der

Sympathikusreizung wirkenden Stoffes nachweisen. Secher benutzte z. B. ebenso wie Rasenkow die Speicheldrüse in seinen Versuchen. Er denervierte sie von ihrem chorda-lingualen Nerven und auch vom Halssympathikus und reizte diesen letzteren dann mit dem Erfolge, daß kein oder wenigstens nur ein sehr geringer Speichelfluß auftrat. Injizierte er jedoch diesen Speichel einer zweiten Versuchskatze intravenös, so kam es bei dieser zu einer sehr erheblichen Speichelsekretion. Ebenso verhielt es sich nach Adrenalingabe, so daß nur der Schluß berechtigt ist, daß eine Substanz die Speicheldrüse erst anregt, wenn der Sympathikus gereizt wird oder Adrenalin verabreicht wird. Da nun die speichelflußanregende Wirkung durch Adrenalin erreicht wird und wahrscheinlich auf dem gleichen Vorgang wie die Sympathikusreizung beruht, so ist anzunehmen, daß die Sympathikusreizung sich durch die Freimachung einer „adrenergischen“ Substanz überträgt. Als weiterer Test für diese von den gereizten sympathischen Nerven gebildeten Stoffe wurde die Nickhautkontraktion von Kibjakow angewandt. Er injizierte das Blut der Gefäße des Ganglion cervicale superius nach Reizung desselben und sah dann eine deutliche Nickhautkontraktion auftreten. Es vollzieht sich also auch hier die Tätigkeit der Neuronenzellen über einen zwischengeschalteten chemischen Stoff, der bei der Reizung freigemacht oder gebildet wird. In gleicher Weise sieht Davis auch den Mechanismus beim Menschen an. Er meint, daß z. B. viszerale Schmerzempfindungen reflektorisch einen efferenten Hauteffekt auslösen, welcher in der Haut ein schmerzverursachendes Stoffwechselprodukt auslöst. Diese somatischen Schmerzempfindungen würden dann efferent dem Rückenmark und Gehirn zugeleitet. Dies wäre also beispielsweise eine neue und verständliche Erklärung des Mechanismus der Headschen Zonen. Weiter sah Davis, daß die Reizung des Ganglion cervic. super. einen efferent über die postganglionären Fasern zu den sympathisch innervierten Anteilen des Kopfes aufsteigenden Effekt hervorruft, der vielleicht mit der sympathischen Innervation der Blutgefäße verkettet ist in der Weise, daß ein Stoffwechselprodukt freigemacht wird, das die Trigeminusendigungen reizt. Davis meint hiermit eine Erklärung für das Bestehenbleiben hartnäckiger Schmerzen auch nach Ausschaltung aller efferenten und sympathischen Bahnen geben zu können. Denken wir an das Wiederkehren von Trigeminusschmerzen nach Ganglionresektion und Sympathikusdurchschneidung oder an Beschwerden in Amputationsstümpfen nach operativer Ausschaltung aller efferenten Rückenmarksbahnen und des Grenzstranges, so ist diese Erklärung durchaus hierfür überzeugend. Wenn nun tatsächlich allein durch derartige gebildete Reizstoffe nervöse sympathische Wirkungen ausgelöst werden können, so muß man erwarten, daß auch experimentell der betreffende Rezeptor nach seiner Trennung vom zugehörigen sympathischen Nerven durch die Reizstoffe allein erregt werden kann, wie dies ja Davis auch annahm. Hierfür sind nun Versuche von Rosenblueth und Cannon unseres Erachtens ein besonders eindeutiger Beweis. Sie denervierten Nickhaut, Nebenniere, Pilomotoren und Uterus von ihrem zugehörigen Ganglion und stellten dann nach 7—22 Tagen mit Hilfe von chemischen Reizmitteln zunächst fest, daß diese denervierten Organe nicht degeneriert waren. Die elektrische Erregbarkeit der Organe war dagegen verschwunden oder wenigstens schwer verändert. Daraus ist also zu schließen, daß durch die elektrische Reizung eine chemische Zwischensubstanz entsteht, die entweder eine Kontraktion oder eine Erschlaffung (Uterus) hervorruft.

Nach Denervation degeneriert dieser auf nervösem Wege aktivierte Mechanismus, während der Rezeptor selbst unberührt bleibt. Und gerade diese Tatsache scheint uns besonders wichtig und entscheidend. Schließlich sollen die wichtigen Untersuchungen von Dale und seinen Mitarbeitern nicht unerwähnt bleiben, die am Muskel ebenfalls das gleiche Prinzip nachweisen konnten. Sie konnten zeigen, daß bei der Sympathikusreizung „adrenergic" wirkende Substanzen gebildet werden, die in ihrer Wirkung vollkommen der Adrenalinwirkung entsprechen. Auf die verschiedensten untersuchten Muskeln wirkten diese Stoffe immer in der gleichen adrenalinähnlichen Weise. Die näheren Einzelheiten der sehr interessanten Daleschen Versuche können wir in diesem Zusammenhange nicht näher erwähnen.

Gleichzeitig haben die Arbeiten von Dale aber auch gezeigt, daß für den Parasympathikus ganz ähnliche Verhältnisse Gültigkeit haben. Er nannte in diesem Falle die freiwerdende wirksame Substanz „cholinergic", weil sie eine der Azetylcholinwirkung ähnliche entfaltet. Seine Mitarbeiter Feldberg und Gaddum erbrachten sogar experimentell den Beweis, daß die Übertragung eines Nervenimpulses über die Synapse in ein Ganglion durch das Freiwerden von Azetylcholin geschieht. Und zwar wird das Azetylcholin in solcher Menge frei, daß es die Ganglienzellen zur Reizung postganglionärer Fasern veranlaßt. Für die parasympathischen Fasern in den hinteren Wurzeln zeigten Hinsey und Gasser, daß bei ihrer Reizung in den an den Gefäßen endigenden afferenten Fasern ein chemischer Stoff in Freiheit gesetzt wird, welcher auf den zugehörigen neuromuskulären Apparat erst wirkt. Demoor machte den gleichen Versuch wie Secher, den wir oben erwähnten, mit dem Unterschied, daß er den parasympathischen Speichel untersuchte. Er reizte bei Hunden die Chorda tympani auf elektrischem Wege, so daß sie Speichel sezernierten. Diesen Speichel injizierte er anderen ungereizten Hunden und fand, daß sie auch stark Speichel produzierten. Folglich muß eine der Reizung gleich wirkende Substanz von der gereizten Speicheldrüse gebildet werden.

Ein einwandfreier anatomischer Beweis für diese sekretorischen Vorgänge in den sympathischen und parasympathischen Nervenzellen steht zwar noch aus. Aber dennoch ist diese Reihe von Versuchen, die in ihrer Ausdehnung doch so verschieden sind und dennoch alle das prinzipiell gleiche Ergebnis gebracht haben, vollkommen überzeugend. Zeigen sie doch alle, daß an den verschiedensten Stellen des autonomen Nervensystems immer wieder zu beobachten ist, daß dort, wo ein Reiz einsetzt, auch eine Reizstoffbildung erfolgt, die die Ausbreitung des Reizes dann erst vermittelt oder bahnt, somit den Reizerfolg sichert.

II. Zerebrospinales Nervensystem

Aber nicht nur das autonome Nervensystem nimmt dieses Verhalten der Produktion von solchen Reizstoffen für sich allein in Anspruch, sondern am zerebrospinalen System läßt es sich fast durchgehend heute auch schon nachweisen.

Periphere Endorgane

Beginnen wir zunächst in der Peripherie an den nervösen Endorganen, so konnte v. Bayer am Muskel folgende Beobachtungen machen. Bei mehrstündiger Dehnung des Froschmuskels kommt es zu einer Erregbarkeits-

steigerung desselben (sowohl direkt wie indirekt). Wenn nun ein solcher gedehnter Muskel in Kochsalzlösung zerstampft wird, so ruft dieser Extrakt bei einem anderen Muskel auch eine deutliche Erregbarkeitssteigerung hervor. Die Bildung eines erregbarkeitssteigernden Stoffes im Muskel ist also durch Dehnung provozierbar, wobei am naheliegendsten ist, daß dieser Stoff von den nervösen Endorganen im Muskel produziert wird.

In der Haut wiesen Zak und Landau einen „Hyperalgesiestoff" nach, der sich dort bildet, wo durch mechanischen oder chemischen Reiz eine Goldscheidersche „hyperalgetische Zone" entsteht. Er breitet sich um die gereizte Stelle herum aus und folgt den Spaltrichtungen der Haut. Nach kurzer Zeit ist der Stoff zwar nicht mehr nachweisbar, aber die durch ihn bewirkte Hyperalgesie bleibt bestehen. Bei schwer dekompensierten Herzkranken konnten die Verfasser diesen Stoff nicht nachweisen, was sie als Beweis ihrer Hypothese ansehen.

Ganz besonders eingehende Untersuchungen liegen über die Chromatophoren vor, die besonders von Parker, Koller, Smith, Perkins und Kropp vorgenommen wurden. So sah Kropp, daß der Augenextrakt einer Kaulquappe mit erweiterten Melanophoren bei einer Kaulquappe mit kontrahierten Melanophoren eine Erweiterung derselben hervorruft. Perkins wies dasselbe bei Crangon und Leander und Koller außerdem noch bei Praunus nach und konnte auch zeigen, daß diese Augenextrakte auch auf Fische (Gobius und Pleunorectes) übertragen bei diesen die gleiche Wirkung hervorrufen. Da sich sowohl eine die Chromatophoren erweiternde Substanz wie eine verengernde fand, nannte er die erste „Expantin" und die andere „Contractin". Smith bestätigte diese Versuche am Makrobrachium und Meyer auch noch an Flachfischen. Perkins fand weiter bei bestimmten Crustaceen, den Palaemoneten, im Körper farbwechselnde Substanzen, deren Bildung durch Belichtung der Augen ausgelöst werden kann. Der Seewasserextrakt solch belichteter Augenstiele ruft bei blind gemachten Palaemonetenlarven den gleichen Effekt des Hellwerdens hervor, den die Augenbelichtung beim Spendertier bewirkte. Beim blinden Tier läßt sich dieser Erfolg jedoch auf anderem Wege als diesem humoralen sonst gar nicht mehr hervorrufen, da es immer schwarz bleibt. Nur bei Blutabschnürung war auch dieser humorale Effekt nicht mehr zu erzielen. Wir verweisen in diesem Zusammenhange auf die eingehenden Ausführungen von Parker über alle die auf diesem Gebiete bisher erhobenen Befunde, deren Endergebnis etwa folgendermaßen formulierbar ist: Bei Crustaceen und Amphibien werden solche Reizstoffe in einiger Entfernung von den Chromatophoren von besonderen Drüsen sezerniert, die Reizstoffe werden auf dem Blutwege dann zu dem Erfolgsorgan transportiert. Bei Fischen und Reptilien werden diese Reizstoffe in unmittelbarer Nachbarschaft der Chromatophoren, nämlich in den Nervenendigungen selbst gebildet. Auch anatomisch bringt Parker dafür einige Belege. In unserem Zusammenhange also liefern alle diese Ergebnisse den Beweis, daß an den nervösen Endorganen in der Peripherie solche Reizstoffbildungen vor sich gehen, sobald ein nervöser Reiz dorthin gelangt. Danach ist anzunehmen, daß noch mannigfaltige andere, solche periphere Mechanismen vorhanden sind, wir erinnern nur an das Auftreten von Erythemen im Bereiche von Dermatomen bei Reizung entsprechender Wurzeln. Es liegt ja äußerst nahe, daß auch dabei die Bildung von Reizstoffen die Ursache darstellt.



Peripherer Nerv

Bei Reizung des peripheren Nerven (Ischiadikus) mit dem elektrischen Strom durch Abkühlung oder mit Eserin sahen Cardot und seine Mitarbeiter beim Tiere, wenn sie das Blut des gereizten Tieres verspritzten, daß es zu einer Erregbarkeitssteigerung beim Empfangstier führte. Sie konnten dies mit Hilfe der Chronaxie der motorischen Rinde genau messen, die beim Spendertier nach Reizung in der gleichen Weise wie beim Empfangstier nach Injektion dieses Blutes herabsank. Brinkmann und Ruiter erprobten die Wirksamkeit von Ringerlösung, die einen indirekt gereizten Froschmuskel passiert hatte, am Darm und der Kloake eines anderen Frosches. Diese gerieten dadurch in Erregung und Kontraktionen. Auch wenn sie den Muskel des gereizten Frosches vorher kurarisiert hatten, blieb die Wirksamkeit der Ringerlösung erhalten, was also beweist, daß die Reizstoffe vom Nerven selbst sicher gebildet werden. Fedotof und Anochin schließlich beobachteten in der Schwimmhaut des Frosches eine Gefäßerweiterung, wenn sie den schon im Absterben begriffenen N. ischiadicus reizten. Unterbanden sie jedoch vorher die Arteria femoralis, dann blieb die Wirkung aus. Auf verschiedenstem Wege kommen diese genannten Versuche also alle zu dem gleichen Resultat, daß die Reizung des peripheren Nerven eine Stoffbildung zur Folge hat, die den Reizerfolg auch erwirkt.

Aber auch das Gegenteil, daß der durchschnittene gelähmte Nerv erregbarkeitsherabsetzende Stoffe bildet, ist von Frederiq sowie von Abelous und Lassalle gezeigt worden. Sie sahen nach Durchschneidung des N. ischiadicus, wenn sie das Blut des durchtrennten Tieres auf ein anderes übertrugen, daß bei diesem die Chronaxie eine erhebliche Verlängerung erfuhr, was also einer Erregbarkeitsherabsetzung entspricht. Mithin reagiert auch der periphere Nerv auf eine entgegengesetzte Zustandsänderung mit der Bildung diesem Zustande entsprechend wirkender Stoffe. Aus diesem Verhalten des peripheren Nerven werden uns vielleicht noch manche, bisher wenig geklärte Erscheinungen klar werden, wie z. B. die Tatsache des Auftretens einer Reperkussion, die Bourguignon erstmalig beschrieb. Vielleicht beruht gerade dieses Phänomen auf der oben erläuterten Stoffbildung bei Zustandsänderungen im Erregbarkeitsmilieu des peripheren Nerven?

In jedem Falle beteiligt sich auch der periphere Nerv an der Bildung solcher Stoffe, die auf humoralem Wege zur Wirksamkeit gelangen.

Rückenmark

Gleichartige Versuche am Rückenmark sind bisher nur vom Verfasser ausgeführt worden. Wir konnten zeigen, daß bei elektrischer Reizung des Rückenmarkes, die bekanntlich von Rückenmarkskrämpfen begleitet ist, im Rückenmark Stoffe nachweisbar sind, die bei anderen Tieren Rückenmarkskrämpfe auslösen. Dies war immer dann der Fall, wenn das Rückenmark in irgendeiner Weise gereizt wurde, sei es, daß es vor seiner Reizung durchtrennt wurde, sei es daß es undurchtrennt bei Reizung des Gehirnes von dieser Reizung mit erfaßt wurde. Es ließ sich auch zeigen, daß diese Stoffe aus dem gereizten Rückenmark einen ganz spezifischen strychninähnlichen Charakter haben, indem Tiere, die einmal solchen Rückenmarksextrakt injiziert bekommen hatten, auf sonst unwirksame Dosen von Strychnin schon mit heftigen Rückenmarkskrämpfen reagierten. Wichtig war schließlich in dieser Versuchsserie, daß sich die beschriebenen

Wirkungen mit Extrakten normaler, ungereizter Rückenmarke niemals nachweisen ließen. Daß die Ausschüttung und Wirksamkeit dieser „Rückenmarkskrampfstoffe“ auf humoralem Wege vor sich ging, ließ sich eindeutig beweisen. Nach Unterbindung der Aorta oder einer Arteria iliaca ließ sich zeigen, daß die Wirksamkeit der Stoffe am gleichen Tier an den zugehörigen Extremitäten sofort sistierte. Der Blutweg ist also sicher für die Garantie der Wirksamkeit dieser Stoffe verantwortlich.

Untersuchungen über andere Funktionszustände des Rückenmarkes oder seiner Abschnitte liegen bisher noch nicht vor. Daß aber gerade die Rückenmarkswurzeln sich dem gleichen Gesetz unterordnen, ist unsere feste Überzeugung. Auch möchten wir annehmen, daß die Vorgänge an der Synapse durch solche Stoffproduktionen teilweise erklärlich sind, wie dies auch schon Parker, Sherrington und Gerard als möglich hinstellen, indem letzterer meint, daß das Ende eines Axons wie eine kleine Drüse funktioniert, die eine chemische Substanz produziert, welche die benachbarten Dendriten erregt.

Für die Durchführung des Beweises, daß am gesamten Nervensystem Reizwirkungen und Zustandsänderungen auch einen rein humoralen Übertragungsweg nehmen können, sind unsere erhobenen Befunde am Rückenmark eine weitere Stütze.

Gehirn

Als letztes Glied in der Kette unserer Betrachtungen fehlt nun nur noch das Gehirn, an dem in den letzten Jahren von mehreren Seiten auch gezeigt werden konnte, daß es auch auf rein humoralem Wege Wirkungen entfalten kann.

Daß überhaupt schon das unbeeinflußte normale Hirngewebe bei seiner Applikation auf andere Empfänger erregbarkeitssteigernd wirken soll, haben Haberlandt und Steinach durch Fütterungsversuche und Injektion von Hirnemulsionen dargetan. Hut bettete einen freigelegten Ischiadikus eines ganz intakten Frosches zwischen Hirnsubstanz und sah danach eine Verkürzung des Refraktärstadiums nach einer bis 24 Stunden. Wir selbst haben in unendlich vielen Versuchen frische Hirnextrakte Katzen injiziert (meist intravenös) und sahen danach niemals die geringsten Veränderungen, es sei denn, dieselben wurden unter nicht genügend großen Kautelen Kaninchen gespritzt. Diese bekamen dann in 10 % unserer Versuche Krampfzustände, die aber einwandfrei als Eiweiß-Schockzustände zu differenzieren waren. Wenn daher Choroschko und auch Obrador Alkalde mit ihren stark eiweißhaltigen Hirnextrakten von normalen Gehirnen Krampfzustände auslösten, so sind diese auch nur als Eiweiß-Schockerscheinungen anzusehen und daher nicht einwandfrei verwertbar. So ist es auch erklärlich, daß Donath in seinen Versuchen an Hunden, die wesentlich eiweißunempfindlicher als Kaninchen sind, niemals mit gewöhnlichen Hirnemulsionen Veränderungen beobachten konnte. Deshalb scheint uns auch höchstens der Schluß berechtigt, daß vielleicht im normalen Hirngewebe erregbarkeitssteigernde Substanzen enthalten sind, aber irgendwelche weitgehenden Schlüsse kann man unseres Erachtens daraus nicht ziehen.

Anders verhält es sich dagegen bei verschiedenen Zustandsänderungen des Gehirnes. Beginnen wir bei der Hirnrinde, so konnten wir von dieser nachweisen, daß sie im Krampfzustand Stoffe produziert, die krampfauslösend wirken. Daß diese Stoffe wirklich nur von der Rinde gebildet werden, ließ sich in Versuchen zeigen, bei denen die Rinde von den subkortikalen Partien getrennt

extrahiert wurde und nur ihr Extrakt krampfwirksam war. Außerdem zeigte sich, daß nach Abtragung der Rinde die isolierte elektrische Reizung des Subkortex weder zu einem nennenswerten Krampferfolg führte, noch in diesem Subkortexextrakt das krampfwirksame Prinzip zu finden war. Daß nun diese Rindenkrampfstoffe auch wirklich ins Blut gelangen und so zur Wirkungsentfaltung kommen, konnten wir an bestimmten Unterbindungsversuchen und Versuchen an trächtigen Tieren unter Beweis stellen, bei denen sich die Krampfwirksamkeit auch auf die Föten erstreckte, wenn der Blutzustrom zu ihnen nicht unterbrochen war. Schließlich ließ sich auch noch nachweisen, daß diese Krampfstoffe ganz spezifischen Charakter tragen und die mit ihnen bespritzten Tiere „epilepsiekrank" im Sinne von Muskens machen, indem sie auf alle echten epileptogenen Pharmaka überempfindlich werden. Also besteht nicht der geringste Zweifel, daß es sich hier um Krampfstoffe handelt, die das Gehirn im Krampf produziert und humoral ausschüttet.

Aber der Krampfzustand ist nicht der einzigste Zustand des Gehirnes, in dem derartige Stoffbildungen vor sich gehen. Bei der Übermüdung von Hunden, die künstlich über 24 Stunden lang ermüdet wurden, haben Légendre und Piéron Stoffe gefunden, die andere Tiere auch sofort übermüdeten, so daß sie in Schlaf verfielen. Damit kommen wir auf den Schlaf selbst, der ebenso wie viele andere vom Hypothalamus gesteuerte Mechanismen nach der Frage irgendeiner Stoffbildung hin untersucht wurde.

Als erster hat De Sanctis schon gemeint, daß im Schlaf eine hypnogene Substanz gebildet würde, die im Hirn entstünde. Hess hat dann im Rahmen seiner interessanten Schlafversuche nach Reizung der Ventrikelwandung auch die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht ein Schlafhormon im Hirn vorhanden sei. Schließlich haben wir dann zeigen können, daß sich tatsächlich im Schlafzustande aus dem Gehirn schlafauslösende Stoffe extrahieren lassen, die bei anderen Tieren Schlaf erzeugen. Ob man nun den Schlaf des Spendertieres experimentell erzeugt oder einen normalen physiologischen Schlafzustand untersucht, ist nach unseren neueren Erfahrungen ganz gleichgültig. Immer findet man dann im Hirnextrakt die Schlafwirkung enthalten. Auch für die spezielle Form des Winterschlafes ließ sich zeigen, daß das Gehirn dann Substanzen enthält, die bei anderen Tieren auch winterschlafähnliche Zustände von mehreren Tagen Dauer hervorrufen. Allerdings sahen wir, daß sich dies nur auf Tiere beschränkt, die den Winterschläfern relativ nahe stehen, wie Katzen und Kaninchen, während Hunde und Affen nicht durch solche Winterschlaf-Hirnextrakte einschläferbar sind. Der bisher einzige Versuch, die infundibuläre Schlafwirkung durch das Blut zu übertragen, wurde von Neri und Mitarbeitern mit negativem Erfolge ausgeführt. An Kardiopagen erzeugten sie beim Inkubus durch Reizung des Infundibulum Schlaf, der sich jedoch auf den Sukkubus nicht übertrug. Trotzdem ist an der gefundenen Tatsache nicht zu zweifeln, daß während des Schlafes Schlafstoffe im Hirn produziert werden, die sicher in Hirnextrakten nachweisbar sind.

Dem Hypothalamus werden auch noch ganz spezielle Stoffbildungen zugeschrieben. So reizte Mingazzini durch Anstich das Salzzentrum in der Wand des 4. Ventrikels und sah danach eine Erhöhung des Harnchloridgehaltes des gereizten Tieres. Aber er konnte durch Übertragung eines Extraktes der genannten Gegend auf andere Tiere bei diesen auch die Harnchloride vermehren,

was darauf schließen läßt, daß das Salzzentrum bei seiner Reizung Stoffe bildet, die ganz gleichsinnig wirken wie die Reizung selbst. Ebenso verhält es sich, wenn nach Hypophysenabtragung das Tuber cinereum in einen Reizzustand gerät. Es produziert dann nach den Untersuchungen von Trendelenburg einen Stoff, der bei seiner Übertragung antidiuretisch wirkt. Von einer richtigen „Zwischenhirndrüse" spricht Gaupp jr. auf Grund eines Falles von postkommotionellem Diabetes, den er selbst anatomisch genau untersuchte und bei dem er sekretorische Veränderungen im Sinne der Scharrerschen Befunde am Zwischenhirn fand. Er meint, daß das Zwischenhirn Hormone produziere, die den Zuckerstoffwechsel regulieren. Auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen über den Hypothalamus kommen Roussy und Mosinger zu dem Schluß, daß gewisse Kerne des Hypothalamus wie echte endokrine Drüsen arbeiten und hormonale Funktionen haben („Neurikrinie"). Auch die psychischen Symptome bei Hypothalamusläsionen würden entweder über das sympathische perivaskuläre System oder durch die Auswirkung von Zytohormonen bedingt. Auch Kleist hält es für möglich, daß gewisse episodische Dämmerzustände durch die Bildung solcher Stoffe bedingt seien.

Wenn auch bisher nur von wenigen Teilen des Gehirnes experimentell der Beweis der Bildung von Stoffen erbracht ist, so ist er an den erörterten so einwandfrei und überzeugend, daß ganz sicher ist, daß das Gehirn ebenso wie die anderen Abschnitte des Nervensystems auch auf humoralem Wege Reizwirkungen zu übertragen vermag. Für das Zustandekommen mancher Wirkungen ist die Intaktheit der nervösen Bahnen also sicher nicht erforderlich, da sie sich auch rein humoraler Wege bedienen können, um zum gewünschten Effekt zu gelangen. Wenn wir z. B. zeigen konnten, daß ein durch halbseitige Rindenreizung erzeugter epileptischer Anfall auch dann noch generalisiert sich ausbreiten kann, wenn vor der einseitigen Rindenreizung beide Gehirnhälften vollkommen voneinander anatomisch getrennt worden waren, so ist dies ein eindeutiger Beweis dafür, daß der Krampferfolg nur noch auf humoralem Wege zur anderen, nicht gereizten Hirnhälfte gelangt sein konnte. Und in den anderen angeführten Versuchen liegen die Verhältnisse ganz gleichartig. So schließt sich das Gehirn also dem Gesetz der Produktion von Stoffen, die dem eigenen Zustande entsprechen, vollkommen an.

Zusammenfassung

Zweck dieser Ausführungen sollte sein, zu zeigen, daß am gesamten Nervensystem, sowohl dem autonomen wie dem zerebrospinalen, ein gleiches Gesetz besteht, indem überall da, wo ein besonderer Zustand gerade besteht, sich Stoffe entwickeln, die diesem Zustande gleichsinnig wirken. Daß diese Stoffe vom nervösen Gewebe selbst gebildet werden, haben wir genügend eindringlich darstellen können. Auch ließ sich immer wieder nachweisen, daß diese Stoffe in den humoralen Körpersäften zur Peripherie gelangen und somit den betreffenden zuständigen Rezeptor erreichen. Überträgt man sie auf andere Empfänger, so rufen sie bei diesen die gleiche Wirkung hervor wie ihr nervöses Ursprungsorgan beim Spender. Ob sie diese Übertragungswirkung nun direkt durch Erregung des Rezeptors oder indirekt durch Erregung des entsprechenden nervösen Zentralorgans erreichen, läßt sich unseres Erachtens nicht einwandfrei entscheiden, wenn wir auch zu letzterer Ansicht eher neigen. Sicher dagegen ist, daß nicht nur reine Reizzustände allein zu dieser reaktiven Stoffbildung Anlaß geben,



sondern daß auch bei anderen Zuständen, wie z. B. Lähmung des peripheren Nerven oder Schlaf usw., solche Stoffe entstehen. Was nun der eigentliche teleologische Sinn dieser Stoffe ist, läßt sich auch nur schwer definieren. Uns scheinen zwei Erklärungen möglich. Entweder soll ihre Aufgabe darin bestehen, das Weiterbestehen eines Zustandes zu garantieren, wie z. B. am Herzen die Aufrechterhaltung des gleichen nervösen Erregbarkeitsmilieus der nervösen Reizmechanismen. Oder aber sie stellen einen Hilfsmechanismus dar, der dann einsetzen soll, wenn die üblichen nervösen Leitungsbahnen versagen, um doch noch Reizwirkungen zur Peripherie gelangen zu lassen. Wenn erstere Erklärung zu Recht besteht, dann ständen diese Stoffe in ihrer Bedeutung den echten Hormonen allerdings sehr nahe, müßten dann jedoch auch ständig nachzuweisen sein, wie das bei den meisten Hormonen ja der Fall ist. Dies ist jedoch bei diesen Stoffen im allgemeinen nicht möglich zu zeigen. Vielmehr werden sie immer erst dann gebildet, wenn eine bestimmte Zustandsänderung des nervösen Organes eintritt. Als reine Hormone glauben wir daher auch nicht, diese Stoffe ansehen zu dürfen. Deshalb haben wir auch die Besprechung des gesamten Hypophysenproblems im Rahmen dieser unserer Ausführungen absichtlich unterlassen.

Was wir vorläufig chemisch von der Eigenart der einzelnen Stoffe wissen, ist sehr gering. Daß es sich sicher nicht um reine Stoffwechselendprodukte hier handeln kann, geht schon allein aus der ganz verschiedenen Spezifität eines jeden solchen Stoffes hervor. Ihre genauere chemische Erfassung wird natürlich noch auf sehr große methodische Schwierigkeiten stoßen, da es sich allem Anschein nach im allgemeinen um sehr hochwertige, differenzierte Eiweiß- oder Lipoidstoffe handelt. Hier liegt noch ein unendliches Arbeitsgebiet zu bewältigen. Und ebenso steht es mit den bisherigen anatomischen Befunden. Der eindeutige Beweis, daß das nervöse Gewebe auch sekretorische Funktionen entfalten kann, ist bisher vorwiegend an niederen Tieren, Fischen und Vögeln erbracht worden (Botezat, Speidel, May, Scharrer u. a.). Aber nach den Berichten von Gaupp jr., die wir oben schon erwähnten, ist anzunehmen, daß bei fortschreitender Färbetechnik auch beim Menschen sekretorische Vorgänge in den Nervenzellen zu finden sein werden, die dann eine wichtige Erweiterung der auf rein humoralphysiologischem Wege nun schon einwandfrei erwiesenen Übertragbarkeit nervöser Wirkungen bedeuten werden. Wir hoffen, damit gezeigt zu haben, welche wichtigen und allgemein gültigen Befunde mit dieser neuen Arbeitsmethodik zur Erweiterung der Kenntnisse neurophysiologischen Geschehens geführt haben und auch hoffentlich noch weiter führen werden. Ihr zusammengefaßtes Ergebnis bisher ist das: am gesamten Nervensystem besteht das durchgehende Prinzip, daß jedes nervöse Organ bei seiner Reizung oder Zustandsänderung Stoffe produziert, die dieser Zustandsänderung gleichwirkend sind. Dadurch ist es möglich, daß allein auf humoralem Wege nervöse Wirkungen zur Entfaltung kommen können.

Schrifttum

Abelous u. Lasalle, C. r. Acad. Sci. Paris **125** (1927). — Bacq (u. Brouha), Arch. internat. Physiol. **85**, 163; C. r. Soc. Biol. Paris **110**, 88; Ann. Soc. roy. Sci. med. et nat. Brux. **9/10**, 154 (1932); Ann. de Physiol. **10**, 467 (1934). — v. Bayer, Klin. Wschr. **88**, 1390 (1932). — Botezat, Anat. Anz. **84** (1909); **87** (1910). — Brinkmann u. van Dam, Arch. f. Physiol. **196**, 66 (1922). — Brinkmann u.

Ruiter, Arch. f. Physiol. **204**, 766 (1924); **208**, 58 (1925). — Cardot, Regnier, Santenoise u. Varé, C. r. Soc. Biol. Paris **95**, 1247, 1334; **96**, 774, 665; **97**, 1136, 698; C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 1598 (1927). — Choroschko, Rev. neur. **39** I (1932). — Dale, Brit. med. J. **3827**, 835 (1934). — Davis, Z. Neur. **146**, 74 (1933). — Demoor, Arch. internat. Physiol. **18**, 187 (1913); Ann. de Physiol. **5** I (1929). — Donath, Z. Nervenheilk. **88**, 450. — Fedotof, Z. Kreislaufforschg **25**, 233 (1933). — Fredericq, Z. Biol. **91**, 572 (1931). — Gaupp, R., Klin. Wschr. **18**, 1012 (1934). — Gerard, Quart. Rev. Biol. **6**, 59 (1931). — Haberlandt, Pflügers Arch. **223**, 171 (1929); **224**, 297 (1930); **226**, 785 (1931). — Hansen u. Rech, Z. Biol. **92**, 191 (1932). — Hinsey u. Gasser, Amer. J. Physiol. **92**, 679 (1930). — Howell u. Duke, Amer. J. Physiol. **21**, 51 (1908). — Hut, Acta neur. Physiol. **1**, 118 (1931). — Kibjakow, Pflügers Arch. **232**, 432 (1933). — Kleist, Episodische Dämmerzustände, S. 69. Thieme, Leipzig 1926. — Koller, Verh. dtsch. zool. Ges. **30**, 128 (1925); Z. vergl. Physiol. **5**, 191 (1927); **8**, 601 (1928); **12**, 632 (1930); Biol. Zbl. **50**, 759 (1930). — Krayer u. Feldberg, Münch. med. Wschr. **80**, 746 (1933). — Kroll, Z. Neur. **148**, **145**, **146**, **147** (1933); **158** (1935). Arch. f. Psychiatr. 1936. — Kropp, Proc. nat. Acad. Sci. USA. **15**, 693 (1929). — Lehmann, Z. Biol. **92**, 390 (1932). — Löwi, Pflügers Arch. 189, **198**, **208**, **206**, **214** (1921—26). — May, J. of exper. Zool. **42**, 371 (1925). — Meyer, Forschgn u. Fortschr. **6**, 379 (1930). — Mingazzini, Arch. ital. Urol. 8, 601 (1932). — Neri, Borgatti, Dagnini u. Scaglietti, Rev. neur. **41**, 909; Bull. Soc. ital. Biol. sper. **9**, 727 (1934). — Obrador Alcalde, Rev. espan. Biol. **2**, 143; Arch. d. Med. Chirurg. y Espec. **650** (1933). — Parker, Cambridge Univ. Presse **1932**. — Perkins, J. of exper. Zool. **50**, 71 (1928). — Rasenkow, Verh. 14. int. Kongr. Physiol. **215** (1932). — Rosenblueth u. Cannon, Amer. J. Physiol. **108**, 384 (1934). — Roussy u. Mosinger, Revue neur. **41**, 848 (1934). — Rylanz, C. r. Soc. Biol. Paris **96**, 204 (1927). — Secker, J. of Physiol. **82**, 293 (1934). — Sherrington, Proc. roy. Soc. Lond. **97**, 519 (1925). — Smith, Biol. Bull. **58**, 193 (1930). — Speidel, Publ. Carneg. Inst. Washington **281** I (1919); J. comp. Neur. **34**, 303 (1922). — Steinach u. Kun, Med. Klin. **1930** I, 119. — Tiegs, Proc. roy. Soc. Lond. **116**, 351 (1934). — Trendelenburg, Klin. Wschr. **7**, 1679 (1928). — Zak u. Landau, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **175**, 543 (1934); Wien. klin. Wschr. **1934** II, 1033.

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von Fritz Kant in München

Die von den Ärzten schon lange gewünschte Zwangsentziehung Suchtkranker ist nunmehr durch das Gesetz über Maßregeln der Sicherung und Besserung für viele Fälle erreicht worden. Der § 42a 2 St.G.B. sieht die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt vor. Allerdings ist diese Form der Zwangsentziehung vorläufig nur bei den Rauschgiftsüchtigen möglich, die straffällig werden, und bei denen, wenn ihre Straftaten in Zusammenhang mit ihrer Suchtkrankheit stehen, Unzurechnungsfähigkeit angenommen wird. Nach § 42f St.G.B. soll die Unterbringung so lange dauern, als ihr Zweck es erfordert. Für die nicht straffälligen Suchtkranken wird der Weg der Entmündigung zur Zwangsentziehung versucht werden müssen.

Die rechtlichen Grundlagen für die Internierung der Suchtkranken in Österreich hat von Menninger-Lerchenthal kürzlich besprochen. Die Handhabe dazu gibt folgender Paragraph der für Österreich geltenden Entmündigungsordnung: „Sind die Voraussetzungen für die Entmündigung wegen Trunksucht oder wegen Mißbrauch von Nervengiften vorhanden, ist aber nach dem Ergebnisse der gesamten Verhandlung zu erwarten, daß der zu Entmündigende sich bessern werde, so kann das Gericht die endgültige Beschlußfassung unter Bestimmung einer angemessenen Bewährungsfrist aussetzen. Das Gericht kann diese Aufschiebung davon abhängig machen, daß der zu Entmündigende sich für eine vom Gericht bestimmte Zeit von wenigstens 6 und höchstens 12 Monaten in einer vom Gericht bestimmten Entwöhnungsanstalt einer Heilbehandlung unterzieht.“

Die sehr wichtige Frage, wie die Nachkommenschaft der Morphinisten beschaffen ist, hat Pohlisch, ausgehend von einem großen Material von männlichen und weiblichen Morphinisten, untersucht. Die Arbeit bringt eine Fülle wesentlicher Ergebnisse, von denen nur einige erwähnt werden können. Als für die Untersuchung geeignet blieben an männlichen Morphinisten 132 Probanden. Diese Morphinisten waren relativ häufig mit psychopathischen Ehefrauen verheiratet. Für die von männlichen Morphinisten im toxischen Zustand gezeugten Kinder ergab sich kein gehäuftes Auftreten von angeborenem Schwachsinn. Auch fanden sich unter den 200 während des Morphinismus gezeugten Kindern nicht mehr Psychopathen als unter den 77 außerhalb des Morphinismus gezeugten. Für die Annahme einer infolge toxischer Keimschädigung entstandenen Epilepsie ergaben die Untersuchungen keine Anhaltspunkte und ein gehäuftes Auftreten von körperlicher Mißbildung war weder bei den in der morphinistischen noch bei

den in der außermorphinistischen Zeit gezeugten Kindern erkennbar. „Mithin läßt sich kein einziges Merkmal einer mutativen Schädigung für die F 1-Generation nachweisen. Soweit Anlageanomalien vorkommen, erklären sie sich durch bereits im Erbgang vorhandene, gleichartige Anomalien oder entsprechen, der Häufigkeit der Durchschnittsbevölkerung". Bei den morphinistischen Frauen war die Zahl der Frühgeburten recht groß. Die Entbindung verlief in der Regel normal, allerdings war die Geburt häufig verzögert. Eine Häufung von Mißbildungen findet sich bei den Neugeborenen nicht, jedoch kann der Ernährungszustand reduziert sein. Die Säuglingssterblichkeit ist sehr hoch, besonders während der ersten Lebenstage meist bedingt durch Entziehungserscheinungen. Eine anfangs verlangsamte körperliche Entwicklung gleicht sich späterhin aus. Anhaltspunkte für eine Keimschädigung liegen nicht vor, auch nicht in sechs Fällen, deren Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung Morphinisten waren. Sowohl bei männlichen wie bei weiblichen Morphinisten lag eine Häufung von körperlich und psychisch Abnormen in der F 2 bzw. F 3 nicht vor.

An Hand der Morphinisten ist der Verfasser auch der Frage der Vererbung psychopathischer Persönlichkeitszüge nachgegangen. Er sah unter den Morphinisten zwei besonders hervorstechende Psychopathietypen und fand, daß, wenn bei einem Elter eine der beiden Formen vorlag, etwa bei der Hälfte der Kinder, sofern sie überhaupt psychopathisch waren, der gleiche Typ zutage trat. In einem Schlußkapitel nimmt Pohlisch zu der Frage der Sterilisierungs- und rassenhygienischen Maßnahmen für die Morphinisten Stellung. Vor allen Dingen mit Rücksicht auf die geringe Fruchtbarkeit der Morphinisten hält er es trotz der hohen Belastungsziffer für Psychopathie bei den Kindern von Morphinisten nicht für erforderlich, den Morphinismus in das Sterilisierungsgesetz einzubeziehen. „Dem Eingehen der Ehe mit einem Morphinisten wird man widerraten."

Von Menninger-Lerchenthal meint, daß sich eine Entziehung bei Schwangeren nicht durchführen lasse, da sie gewöhnlich nach dem 3. Monat zum Abort führt, während Pohlisch es für ratsam hält, auch bei länger dauernder Schwangerschaft noch zu entziehen, um nicht den Neugeborenen den mit einer Entziehung verbundenen Gefahren auszusetzen. Er stützt sich dabei auf vier Beobachtungen erfolgreicher Entziehung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft.

Eine sachkundige, alle Fragen des Morphinismus behandelnde Übersicht hat neuerdings Wuth gegeben.

Unter den vielen Behandlungsvorschlägen während der Morphiumentziehung wird vielfach dem Insulin eine besonders wichtige Rolle zugeschrieben. So auch jetzt wieder von Schaffer, der allerdings auch Mißerfolge sah.

Stringaris weist auf die besonders großen Gefahren des Heroins als Suchtgift hin. Er untersuchte griechische Heroinisten. Die lähmende Wirkung des Heroins ist wesentlich stärker als die des Morphins. Gewöhnung tritt viel rascher und unvermeidlicher auf als bei Morphin und schließlich ist die Gefahr der Verwahrlosung noch viel größer. Er schlägt vor, die Heroinherstellung einschließlich derjenigen zu therapeutischen Zwecken in allen Ländern gesetzlich zu verbieten.

Bei Rauchern von Haschischzigaretten (Marihuana) beobachtete Bromberg psychische Veränderungen, wie sie auch sonst nach Haschischgenuß festgestellt

worden sind. Ferner konnte er drei verschiedene klinische Gruppen unterscheiden: 1. Akute Intoxikation, 2. emotionelle Reaktionen und 3. toxische Psychosen mit manisch-depressiven und schizophrenen Bildern, die durch das Zusammentreffen der Giftwirkung mit bestehenden Anlagen zustande kommen sollen. (Ähnliche Bilder fanden wir bei experimentellen Haschischräuschen bei Manisch-Depressiven und Schizophrenen, die sich außerhalb der akuten Psychose befanden. (Arch. f. Psychiatr. 91.)

Skliar konnte eine für Haschisch besonders charakteristische Psychose nicht feststellen — es handelte sich in seinen Fällen um die leichte Haschischsorte Anascha. Von 80 Kranken mit psychischen Störungen zeigten 21 akute Psychosen exogenen Gepräges. Von 7 länger dauernden Psychosen sah er 5 als Schizophrenien, 2 als manisch-depressive Erkrankungen an.

Für weniger gefährlich als die in Frankreich seit geraumer Zeit sehr verbreitete Strychnintherapie bei Barbitursäurevergiftungen (s. Fortschr. Neur. 5) halten Carrière und seine Mitarbeiter besonders in diagnostisch nicht geklärten Fällen die intravenöse Injektion von 30%igem Alkohol. Nachdem Verfasser die Beobachtung gemacht hatten, daß in 2 Fällen große Mengen von Veronal und Luminal, die zusammen mit viel Alkohol genommen wurden, relativ geringe Vergiftungsfolgen hatten, prüften sie diese Erfahrung im Tierversuch nach. Sicher tödlich wirkende Barbitursäuredosen wurden von Kaninchen vertragen, wenn nachher Alkohol injiziert wurde. Dann sahen sie bei der leichten Luminalvergiftung (1,5 g) eines Selbstmörders rasche Aufhellung des Komas dadurch, daß sie stündlich 20 ccm 30%igen Alkohol im ganzen 4mal intravenös injizierten. — Zweifellos dürfte diese Behandlungsmethode auf Grund der geringen Erfahrungen noch nicht spruchreif sein.

Schon seit längerer Zeit mehrten sich, wie wir im Jahrgang 6 der Fortschritte berichten konnten, die Veröffentlichungen über Barbitursäurevergiftungen und die Verbreitung von Barbitursäurepräparaten als Suchtgifte besonders auch im französischen Schrifttum. Pohlisch und Panse haben nun diese Frage in einer Monographie erschöpfend behandelt. Sie haben durch umfangreiche Untersuchungen an dem Material der Berliner Krankenanstalten festgestellt, daß der Schlafmittelmißbrauch in den letzten Jahren ständig ansteigt. Selbstmorde und -versuche sind häufiger mit Schlafmitteln ausgeführt worden, besonders aber ist auch die Zahl der Schlafmittelsüchtigen stark angewachsen. Die Aufnahmeziffern infolge Schlafmittelmißbrauches nähern sich immer mehr denen wegen Alkoholismus und Morphinismus. Schlafmittel sind vielfach an die Stelle des Morphiums oder anderer Opiate getreten, nachdem diese infolge der Opiumgesetze nicht mehr so leicht zu beschaffen waren. Von 131 Schlafmittelsüchtigen, die in den 10 Jahren von 1923—1932 gezählt wurden, fielen 117 in die Jahre 1928—1932. Zur Psychose führte die Sucht in 30 Fällen, und zwar handelte es sich um Delirien oder Halluzinosen, niemals trat ein Korsakow auf.

Die Verfasser bemerken, daß strenge Abgabebestimmungen fehlen und daß von Ärzten zu viel Schlafmittel verschrieben werden. Jedes Schlafmittel kann zur Sucht führen, besonders bei Psychopathen. Die schlafmachende Wirkung geht bei längerem Gebrauch des Mittels allmählich verloren und statt dessen tritt eine angenehme schlaftrunkene Euphorie auf. Das Phanodorm wird besonders herausgestellt; seine Wirkung ist zwar besonders gut und angenehm, aber bei ständigem Gebrauch kann es gefährlich werden und zu Delirien führen.

Flury glaubt nicht, daß ein Grund zur Beunruhigung der Ärzte durch die vielfach mitgeteilten Fälle von Schlafmittelmißbrauch vorliege, er hält aber gesetzliche Maßnahmen bei Veronal und Luminal für berechtigt.

Die neueren Arbeiten über Pellagra sind von Seelert in Heft 12, Jahrgang 7, dieser Zeitschrift bereits besprochen worden.

Schrifttum

Bromberg, Walter, Marihuanaintoxikation. A clinical study of cannabis sativa intoxication. Amer. J. Psychiatry 91 (1934). — Carrière, Caude Hurilz et P. Willoquet, Râle des injections intraveineuses d'alcool ô 30 p. 100 dans le traitement du barbiturisme aigu. Bull. Acad. Méd. Paris III. 111 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78 (1935).) — Flury, Ferdinand, Schlafmittelmißbrauch. Dtsch. med. Wschr. 1934 II. — Menninger-Lerchenthal, E. v., Die rechtliche Grundlage für die Internierung Suchtkranker. Wien. med. Wschr. 1934 I. — Menninger-Lerchenthal, E. v., Schwangerschaft und Geburt morphinistischer Frauen. Zbl. Gynäk. 1934. — Pohlisch, Kurt, Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. (Frage der Keim- und Fruchtschädigung, Erbgang der Psychopathie.) Georg Thieme, Leipzig 1934. — Pohlisch, Kurt, u. Friedrich Panse, Schlafmittelmißbrauch. Georg Thieme, Leipzig 1934. — Schaffer, Karl, Plötzlicher Morphiumentzug mittels Insulin. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934. — Skliar, N., Über Anaschapsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 102 (1934). — Stringaris, M. G., Zur Frage des Heroinismus und seiner Verbreitung. Nervenarzt 7 (1934). — Wuth, O., Über Morphinismus. Entstehung, Beurteilung des Krankheitsbildes, Behandlung. Med. Klin. 1934 II.

Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems

von **Werner Runge** in Chemnitz

Die großen Entdeckungen, die uns die letzten 20—25 Jahre auf dem Gebiet der Krankheiten des extrapyramidalen Systems gebracht haben, sind zu einem gewissen Abschluß gekommen. Weitere größere Fortschritte sind in der Berichtszeit im ganzen nicht zu verzeichnen. Jedoch hat sie immerhin eine Reihe wichtiger Feststellungen auf klinischem, mehr aber noch auf pathologisch-anatomischem Gebiet gebracht, die als Bausteine zur weiteren Vervollständigung der Lehre von den extrapyramidalen Krankheiten dienen können.

Da die wichtigen Befunde, besonders die pathologisch-anatomischen Befunde, sich vielfach auf Einzelfälle stützen, wird es sich leider nicht ganz umgehen lassen, auch auf diese Einzelfälle hin und wieder einzugehen.

Es erscheint nach wie vor zweckmäßig, die Unterteilung der Krankheiten des extrapyramidalen motorischen Systems in zwei große Hauptgruppen, nämlich die **hyperkinetisch-dystonischen Syndrome** und die **akinetisch-dystonischen Syndrome** bestehen zu lassen, wobei selbstverständlich zu berücksichtigen ist, daß es scharfe Grenzen zwischen beiden Syndromengruppen nicht gibt und daß Symptome der einen Gruppe auch bei der anderen vorkommen können. Das Vorwiegen der hyperkinetischen Erscheinungen bei der einen und der akinetischen bei der anderen berechtigt aber doch im ganzen zu dieser Trennung.

Die Bezeichnung „Syndrome“ schließt im übrigen nicht aus, daß diese auch gelegentlich in Form selbständiger Krankheitsbilder in Erscheinung treten können.

A. Hyperkinetisch-dystonische Syndrome

I. Athetose

Die Einteilung der athetotischen Bilder nach dem anatomischen Befund muß vorläufig noch beibehalten werden, um überhaupt einige Ordnung in das komplizierte Gebiet zu bringen, zumal eine scharfe Trennung nach idiopathischen und symptomatischen Formen noch nicht möglich ist.

1. Status marmoratus

Außer kurzen Mitteilungen je eines Falles von **Fattovich** und **Beaufays** liegt ein ausführlicher Bericht **Holzers** über einen Fall eines 4jährigen Kindes vor, bei dem sich ein Status marmoratus beider Putamina und (bisher nur von **Onari** und **A. Meyer** beobachtet) ausgedehnt in beiden lateralen Kernen des

Thalamus fand. Als Grundlage des Prozesses will Holzer eine angeborene Schwäche des Grundgraus in den zentralen Ganglien ansehen, auf deren Boden es durch endogene oder exogene Anlässe (hier schwere Geburt) zu noch unklaren Gewebsprozessen kommt, deren Abschluß eine Glianarbe ist. Auch Lotmar hebt unter Hinweis auf den Befund von A. Meyer (dem Status marmoratus nahestehende Veränderungen in der Rinde bei schweren Kohlenoxydvergiftungen) die Möglichkeit der exogenen Entstehung eines Teiles der Fälle von Status marmoratus des Striatum hervor (Geburtstrauma — fleckförmiger Untergang der Ganglienzellen durch eine nicht zur Totalnekrose führende örtliche Kreislaufstörung, vielleicht neuromartige Ersatzwucherungen regenerierender Markfasern — Scholz-Spatz). Damit ist aber das Vorkommen einer auf erblicher Mißbildung des Striatum beruhenden Form des Status marmoratus im Hinblick auf das Auftreten desselben in zwei aufeinanderfolgenden Generationen (Oppenheim und C. Vogt) noch nicht endgültig ausgeschlossen.

2. Status dysmyelinisatus

Hierher gehören je ein Fall von Gozzano und von Kreyenberg mit dem typischen anatomischen Befund (Status marmoratus des Striatum und dysmyelinisatus des Pallidum), der aber im Fall von Gozzano mit Auftreten des Status marmoratus im Thalamus beiderseits und Hyper- und Dysmyelinisation der Rinde und des Hypothalamus über das übliche Maß (wie in einem früheren Fall von Fünfgeld) herausging. Sehr wahrscheinlich ist auch der Fall Ammosows mit besonderer Betonung des Prozesses im Pallidum und einigen histologischen Besonderheiten hierher zu rechnen. Wie unklar noch die ätiologischen Verhältnisse bei dieser Athetoseform sind, zeigen die auffallenden Verschiedenheiten im Beginn und Verlauf dieser drei Fälle: Im Fall Gozzanos Beginn mit 25 Jahren (nach Auftreten von Krämpfen im Alter von 11 Monaten und Zurückbleiben einer Parese des linken Beines), Verlauf bis zum Tod im 55. Jahr, im Fall Kreyenbergs Athetose mit Kniegelenksversteifung von Geburt an, im Fall Ammosows Beginn einer progressiven Muskelstarre im frühesten Kindesalter ohne exogene Schädigung. Schließlich konnte Patzig bei einem (nicht anatomisch untersuchten) Fall von seit Geburt bestehender progressiver Versteifung (wahrscheinlich Status dysmyelinisatus des Pallidum) in fünf Generationen 2 weitere gleichartige und 25 andere Fälle mit anderweitigen Abweichungen der Motorik feststellen, was ihn zur Annahme einer dominanten Vererbung durch ein schwaches Gen mit wechselnder Penetranz veranlaßt (allerdings ist es möglich, daß der Fall zur Hallervorden-Spatzschen Gruppe gehört, die diese Autoren auch mit der vorigen vereinigen wollen). Alle diese Feststellungen lassen es also bisher fraglich erscheinen, ob den exogenen oder endogenen Faktoren bei der Entstehung des eigenartigen Prozesses des Status dysmyelinisatus eine größere Bedeutung zukommt.

3. Hallervorden-Spatzsche-Krankheit

Es wird nur über drei Fälle berichtet, die dieser seltenen familiären Form mit progressiver Versteifung angehören können, die nach den Befunden von Hallervorden-Spatz auf einer Pallidumerkrankung und Miterkrankung der Zona reticularis der Nigra beruht, und zwar von Winkelmann, von Ferranti und Greco sowie von Osman und Schükri. Ihre Zugehörigkeit zu dieser Form ist aber auch zum Teil nicht sicher. Der zweite Fall ist nur klinisch beobachtet; der

dritte Fall zeigt Abweichungen von dem von Hallervorden und Spatz beschriebenen Bild (keine Belastung nachweisbar, Status dysmyelinisatus des Pallidum, starke Pigmenteinlagerungen und im größten Teil des Gehirns schwere degenerative Erscheinungen, ohne Veränderungen der S. nigra). Der erste Fall, von Winkelmann, gleicht wegen des familiären Auftretens und nach dem anatomischen Befund am ehesten der von Hallervorden und Spatz beschriebenen Form. — Bei den neuartigen, von C. de Lange beschriebenen, bei mehreren neugeborenen Kindern beobachteten Krankheitsbildern mit Hypertrophie bestimmten Muskelgruppen, wechselnden extrapyramidalen Spannungen, Schwachsinn und frühzeitigem Tod fand die Verfasserin u. a. neben Poly- und Mikrogyrie und anderen Entwicklungsstörungen in der Rinde, Mark, besonders Striatum und Pallidum viele Hohlräume (histologisch Status spongiosus). Die Verfasserin nimmt einen weitverbreiteten porenzephalischen Prozeß an, der vielleicht schon vor der Geburt begonnen hatte und nicht auf Geburtsschädigung zurückzuführen war und wahrscheinlich ein schon in der Anlage gestörtes Hirn getroffen hatte. Eine weitere Klärung dieses Krankheitsbildes ist bisher nicht möglich.

4. Athetose durch grobe Herdläsionen

Die Frage, ob die Athetose auch durch Rindenschädigung zustandekommen kann, wird durch einen Fall von Bucy und Buchanan berührt, bei dem athetotische Bewegungen durch Exzision eines großen Stückes der Area 6a α und eines kleineren der Area 4 bis in die Seitenventrikel hinein mit Auftreten der entsprechenden Lähmung schwanden und nie wiederkehrten. Bemerkenswert war, daß durch Reizung des betreffenden Rindengebietes mit schwachen Strömen isolierte Bewegungen der Finger und des Handgelenks links, durch stärkere aber athetotische Bewegungen des linken Armes erzeugt werden konnten. In den exstirpierten Teilen fanden sich Veränderungen im Sinne einer Zelldegeneration und mäßig hypoplastischer, meningealer und vaskulärer Reaktion. Die Annahme der Verfasser, daß die Zerstörung der transkortikalen Fasern zwischen den beiden Areae vorgelegen habe und die athetotischen Bewegungen durch das Rindengebiet 6a α erzeugt seien, von dem efferente Impulse über die extrapyramidalen Zentren zum Rückenmark und zu den Vorderhornzellen liefen und die Bewegungen verursachten, läßt sich nicht widerlegen und die Beteiligung der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Bewegungen hier nicht ausschließen (die Wiederkehr der Athetose einige Zeit nach einer solchen Exstirpation ist wie in anderen Fällen möglich). Da der Zustand der subkortikalen Ganglien hier aber nicht bekannt ist, läßt sich die Entstehung der Bewegungen allein durch die Rindenaffektion auch nicht sicher behaupten. Die Fälle von Thomas und Kamin mit Hemiathetose bei sehr ausgedehnten multiplen Herden können nicht gegen die Wirksamkeit einer striären Schädigung bei dem Zustandekommen der Athetose angeführt werden, da in beiden Fällen das Striatum mit geschädigt war. Andererseits sind sie zur Feststellung, von welchen Regionen aus die athetotischen Bewegungen ausgelöst werden, eben wegen der Ausdehnung der Herde ungeeignet. Bemerkenswert ist schließlich noch ein nur klinisch beobachteter Fall von Loewenstein, bei dem sich eine Athetose des linken Beines nach Starkstromverletzung der linken Hand entwickelte, die aber zu einer mehrstündigen Bewußtlosigkeit mit folgendem deliranten Zustand führte, so daß die Athetose auf eine zerebrale Schädigung (Verfasser nimmt einen nekrotischen Herd im hinteren Teil des

Striatum an) zurückgeführt werden kann. Unter seinem großen Material von Hirnverletzten sah Kleist nur viermal Athetose in dem zur Verletzung kontralateralen Arm (dabei in einem Fall auch Pseudo-Spontanbewegungen im anderen Arm, ferner Pseudo-Expressivbewegungen im ganzen Gesicht). Auch Kleist nimmt an, daß die Schädigung bis in die Stammganglien bzw. das Mittelhirn hinabreicht, was in einem Fall durch die Sektion bestätigt wurde. In einem schon 1900 von Gilles de la Tourette und Charcot beschriebenen Fall von Souques, Crouzon und Bertrand fand sich als Ursache des Benediktschen Syndroms (rechtsseitige Okulomotoriuslähmung und linksseitige Hemiplegie mit choreo-athetotischen Bewegungen), das seit dem 2. Lebensjahr bestand, nach dem mit 50 Jahren eingetretenen Tod eine Zerstörung der Wurzelfasern des rechten Okulomotorius und des zentralen und latero-ventralen Teiles des rechten roten Kernes (durch Glianarbe wahrscheinlich als Folge einer Erweichung), Atrophie des linken Bindearmes und des linken Corpus restiforme und sekundäre Degeneration einiger Markfasern im medialen Teil der S. nigra, sowie zentraler, meist pallido-fugaler Haubenbahnen. Die Pyramidenbahnen waren frei, weswegen die Verfasser die Kontrakturen und Hemiplegie auf die Läsion des roten Kernes, die Pseudospontanbewegungen auf die Bindearmläsion zurückführen. Weitere Belege für die Entstehung der Athetose durch Kleinhirnschädigungen (Fall von Bostroem und Spatz) liegen nicht vor.

Athetose bei unspezifischer Enzephalitis, die nach 4jährigem Bestehen im 9. Lebensjahre zum Tode führte, beobachteten de Vos und L. van Bogaert mit entsprechenden symmetrischen Veränderungen im Pallidum, den Augenmuskelkernen und Ventrikelwänden. Weshalb die Verfasser in dem Befund keine genügende Erklärung für das in den letzten Wochen hervortretende hypertonische Syndrom sehen, ist nicht recht verständlich.

Somit ist die bisherige Annahme einer strio-pallidären Entstehung der Athetose, wie auch die bereits früher nachgewiesene Entstehung solcher Hyperkinesen durch Schädigung des roten Kernes bzw. der Bindearme auch durch die neueren Fälle mit groben Herdläsionen bisher nicht widerlegt, zum Teil bestätigt worden.

Zu Form und Ablauf der Hyperkinese überhaupt und speziell auch der athetotischen Bewegungen bringt Herz sehr eingehende Beobachtungen an Filmaufnahmen, auf deren Einzelheiten im Referat nicht eingegangen werden kann. Bei der athetotischen Bewegung erfolgt nach diesen Feststellungen zuerst eine Anspannung des Muskels und damit eine Straffung des Gliedabschnitts ohne merkbare Bewegungsexkursion („Tonisierung" des Gliedabschnitts), dann folgt die eigentliche Bewegung; am Endpunkt der Einzelbewegung bleibt der Gliedabschnitt bis über 1 Sekunde in der Endstellung stehen, ebenfalls durch Tonisierung. Die gleichen Einflüsse tragen zum Zustandekommen der athetotischen Dauerhaltung bei. Je lebhafter die Unruhe, desto geringer ist die Tonisierung.

Zur Klinik der Athetose liefert Werth einen bemerkenswerten Beitrag. Er beobachtete Abortivformen der Athetose, die noch in vorgerücktem Alter festzustellen sind und sich auf psychischem Gebiet einmal in einer Verwandtschaft zur kindlichen Psyche mit Hemmung der Persönlichkeitsentwicklung und Unfähigkeit, vorhandene intellektuelle Fähigkeiten auszunutzen und zweckmäßig zu verwenden, in einer Besonderheit der Affektlage (läppisch — kindisch — grundlos heiter — selbstgefällig) bei meist vorhandener Debilität, außerdem ferner

in motorischen Eigenarten in Form abnormer Neigung zu Mitbewegungen usw. äußern. Die Ursache dieser auch vom Referenten beobachteten Typen wird in einer prä-, post- oder natalen leicht organischen Hirnschädigung gesucht. —

Über die Behandlung der Athetose liegt nur eine Arbeit von Putnam vor, der in einer Reihe von Fällen durch Einschnitt in die Vorderstränge eine wesentliche Besserung erzielt haben will. Er ging von der Annahme aus, daß absteigende extrapyramidal-motorische Faserbündel vor der gekreuzten Pyramidenbahn und an der Peripherie des vorderen Rückenmarksquadranten zu vermuten seien. In einem Falle mußte die Operation nach Rückfall wiederholt werden. Eine längere Beobachtung der Fälle erscheint noch notwendig.

II. Chorea

1. Chorea minor und andere infektiöse Formen

Die Bedeutung konstitutioneller Momente und der erblichen Anlage wird mehrfach hervorgehoben. Gehäuftes und gleichzeitiges Auftreten der Chorea minor in einer Familie bzw. bei Geschwistern oder Verwandten ist wiederholt beobachtet worden, so bei Mutter und Kind (Mikulowski), bei 3 von 8 Geschwistern (Paterson und Horn), bei zwei kongenital-luetischen Geschwistern (Mikulowski). Somatische und nervöse Unzulänglichkeit der Eltern mit Herabsetzung der biologischen Widerstandsfähigkeit der Nachkommenschaft, ferner Vorherrschen des asthenischen Typs (auch von Gonzalo betont) und introvertierte Charakterstruktur wurden von Ossipowa und zum Teil auch von Gorelik, von Lenz, von Gerstley, Wile, Falstein und Gayle (an einem Material von 150 Fällen) gefunden. Prämorbide Besonderheiten der Motorik werden von Ossipowa, Lenz, eine besondere Neigung zu infektiösen Erkrankungen von Gorelik hervorgehoben. Daß das Vorhandensein eines thyreolymphatischen Syndroms (Bogdanowicz), kongenitaler Lues, endokriner Störungen, Kropf (Zambrano, Mikulowski, Perelman, Babonneix) den Ausbruch der Chorea minor begünstigen sollen, kann nicht als erwiesen angesehen werden. — Die Bedeutung des akuten Gelenkrheumatismus wird weiter anerkannt (Zambrano fand ihn in 14,7% von 196 Fällen, Bettinardi in 44%, ferner Lenz und Krönig). Wiederholt aber sind auch durch andere infektiöse Erkrankungen entstandene Choreafälle beschrieben, so bei Entzündung der Oberkieferhöhle mit Heilung nach operativer Entfernung der Höhlenmembranen in vier Fällen (Davis), nach Ausbruch einer Appendizitis in zwei Fällen (Malbran), nach Scharlach (Rossi), nach Varizellen (Sendrail und Dudevant), nach Mumps (Stroé und Chiser). Die Tuberkulose ist nach allgemeinen Erfahrungen sicher ohne Bedeutung für die Entwicklung der Chorea minor, obwohl Gorelik in 61% seiner Fälle eine tuberkulöse Intoxikation und Loewenstein mit seiner besonderen Methode Tuberkelbazillen im Blut und Liquor von Choreafällen nachgewiesen haben will, was aber bekanntlich nach anderweitigen Untersuchungsergebnissen dieser Methode angezweifelt werden muß. — Wenig überzeugend ist die Annahme von Warner, der die Ursache der Chorea minor in einer Stoffwechselstörung suchen will, weil in den Fällen ohne Herzbeteiligung alle Erscheinungen einer Infektion im Liquor, niedriger Kalzium- und hoher Phosphorgehalt, postmortal im Gehirn nur selten entzündliche, fast stets degenerative Veränderungen zu finden seien.



Die Infektion läßt sich aus dem letztgenannten Moment sicherlich nicht ausschließen.

Aus dem Gebiet der Klinik und Symptomatologie der Chorea minor liegen einige neue Feststellungen vor. In Übereinstimmung mit dem hohen Phosphorbefund von Warner im Liquor fand Syrànyi in neun Fällen erhöhten Phosphorgehalt des Blutserums, der bei Besserung zu-, bei Verschlechterung abnahm, und den der Verfasser auf den gesteigerten Zerfall von anorganisch gebundenem Phosphor infolge der gesteigerten Tätigkeit der Muskelzellen zurückführt. Wegen der geringen Zahl von Fällen kann aus den Feststellungen Hühnerfelds von Erhöhung des Blutzuckers und Liquorzuckers, des Kalziumspiegels im Liquor nicht allzuviel geschlossen werden. Der Verfasser fand bei der Paralysis agitans anders gelagerte, beim postenzephalitischen Parkinsonismus ähnliche Verhältnisse. Der von Moncrieff in zwei Fällen beobachteten Fettsucht nach Chorea minor kann vorläufig keine besondere Bedeutung beigemessen werden (in einem Fall beide Eltern fettsüchtig). Eine wesentliche ätiologische Bedeutung kann also bisher aus den Feststellungen über Stoffwechselstörungen nicht abgeleitet werden. — Winkler fand in 16 Fällen den Blutdruck höher als die dem Alter entsprechende Norm. Mit Eintritt der Besserung ging der Blutdruck zurück. Über die Bedeutung dieser Erscheinung kann noch nichts gesagt werden. — Auf eine Hypofunktion der Nebenschilddrüse führen Lenart und v. Lederer die in 15 Fällen festgestellte Erscheinung zurück, daß nach einer Parathormoninjektion, durch Zählung in verschiedenen Zeitabständen, eine 24 Stunden anhaltende Erhöhung der eosinophilen Zellen im Blut festgestellt wurde (während gesunde Kinder mit einer Zellabnahme reagierten). Für eine solche Hypofunktion sprechen nach Ansicht von Lenart auch noch andere Momente. Weitere Untersuchungen darüber sind noch notwendig. — Das von Satow und Joshimatsu 1926 in einem Fall von akuter epidemischer Enzephalitis beschriebene und neuerdings von Simmel bei einem Fall von infektiöser Chorea beobachtete „striäre Blutsyndrom“ (positiver Ausfall der Oxydasereaktion, negativer der Peroxydasereaktion) konnte Ganfini in 5 Fällen von Chorea minor und 60 Fällen von postenzephalitischem Parkinsonismus nicht feststellen (positiver Ausfall der Peroxydasereaktion). Die genannten Befunde sind damit als widerlegt anzusehen.

Mit den choreatischen Bewegungen beschäftigen sich eine Reihe von Arbeiten. An der Hand von Filmaufnahmen in 46 Fällen konnte Herz u. a. als charakteristische Störung der Willkürbewegung feststellen: Verzögerung des Bewegungsbeginns, Unstetigkeit des Ablaufs, antagonistische Bremsungen, Störung des Zusammenspiels verschiedener Gliedabschnitte, choreatische Zwischenbewegungen. Vereinzelt wurden Dauerkontraktionen in einzelnen Muskelgebieten mit länger anhaltenden Haltungen beobachtet. Doxiades fand an Muskelverdickungs- und -verdünnungskurven u. a., daß der ausfahrende Charakter der choreatischen Bewegung durch die fehlende Reziprozität der antagonistischen Tätigkeit und durch das Fehlen des Rückstoßes beim Antagonisten bedingt sei. Eine Änderung der Antagonistenfunktion bei Willkürbewegungen entsteht durch Herabsetzung des Ruhetonus der Skelettmuskulatur. Bemerkenswert ist die Feststellung von Reisch, daß noch Monate nach Abklingen der choreatischen Unruhe passive Bewegungen reflektorische Muskelkontraktionen infolge erhöhter Dehnungs- und Adaptationsspannungen auslösen,

daß beim passiven Erheben der Gliedmaßen ein kataleptoides Verharren bestand. Diese Befunde sind um so bemerkenswerter, als sie eher bei hypertonischen Syndromen zu erwarten wären. Reisch will diese Erscheinung ebenso wie die von Kleist oft festgestellte Hypokinese auf die von Freund und Rotter beobachtete Mitwirkung des Zerebellarapparates zurückführen. Kataleptische Erscheinungen wurden außerdem von Marinesko, Kreindler und Cohen, zerebellare von Amyot, tonische Nachdauer nach Reflexauslösung (auch nach Beklopfen der Streckmuskulatur und des Periostes des Vorderarmes) von Berns beobachtet. — Auf Grund eingehender Studien der Schrift von Choreakindern konnte Karger die Diagnose aus charakteristischen Anzeichen bereits stellen, wenn die körperliche Untersuchung oder das allgemeine Verhalten noch keinen Verdacht auf die Erkrankung aufkommen ließen oder auch die Erkrankung schon im Abklingen begriffen war. Bei eingehendem Studium der Ruheatmungskurven, der Sprechatemvolumina usw. in einem Fall von choreatischer Dysarthrie fand Schilling ebenfalls charakteristische Veränderungen gegenüber der Norm, die sowohl dem hyperkinetischen, wie z. T. auch dem akinetisch-hypertonischen Syndrom anzugehören schienen. Einen besonderen Reflex, der in einer Hyperästhesie der Gegend vom 3. Dorsal- bis 2. Sakralsegment am Rücken mit besonderer Ansprechbarkeit des Trapezius, Latissimus dorsi und der Glutaei besteht, fand Stephens. Wichtig sind die Ergebnisse der sehr sorgfältigen Untersuchungen Zuckers mit Reizhaaren. Es fanden sich konstante Sensibilitätsstörungen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. Bemerkenswert ist, daß die Intensität der von ihm festgestellten „sensiblen Fehlwerte" (bei Prüfung auf Schmerz, Berührung, Gelenksensibilität) mit der Intensität der motorischen Besonderheiten in dem jeweils betreffenden Körperabschnitt parallel ging. Bestimmten Störungen entsprachen auf motorischem Gebiet die erschwerte Innervationsfindung, die Innervationsentgleisung, die mangelnde Stabilität der Antagonisten bei Haltungen. Die allen gemeinsam zugrunde liegende Grundstörung ist die Entstabilisierung des sensomotorischen Vorganges, der für die Einheitlichkeit der zu tätigenden Handlung die sie begleitende Steuerung abgibt. Die weiteren von Zucker festgestellten wichtigen Erscheinungen sind sehr kompliziert und nur durch Studium der Originalarbeit verständlich.

Auf therapeutischem Gebiet liegt wieder eine Überfülle von Arbeiten, besonders von kinderärztlicher Seite, vor. Eine große Zahl von Mitteilungen zeugen besonders von der Aufmerksamkeit, die von dieser Seite der Nirvanolbehandlung geschenkt wird (Knichowiecki und Wolfowna, Tisdall, Blazek, Knolandski, Stamm, Dennett und Wetchler, van Paassen, Hassler und L. Moeller). Besondere Wirksamkeit scheint bei schweren Fällen beobachtet zu sein (Pilcher und Gerstenberger, Ray und Cunningham, Silber und Epstein, die z. T. eine Abkürzung der Krankheitsdauer erzielten). Lenz führt die Wirksamkeit auf die Eröffnung der Bluthirnschranke durch die Nirvanolkrankheit zurück. Hassler und L. Moeller, die in der überwiegenden Mehrzahl von 34 Fällen günstige Erfolge sahen, berichten, daß Rezidive danach keineswegs selten sind. Lenart und v. Lederer warnen mit Recht vor Weiterverwendung des Nirvanols, da an der Hallenser Kinderklinik ein Fall von Nirvanolkrankheit mit tödlichem Ausgang vorgekommen war, ebenso wie andere Autoren (Sulima, Weinfeld und Cohen u. a.). Von einigen Autoren wird das

Luminal vorgezogen (Flesch, Drucker) und z. T. bis zum Ausbruch eines Exanthems gegeben. Die von Marinesko, Sager und Dinischiotou für 20—25 Tage empfohlene subkutane Applikation von Luminal-Natrium dürfte wegen der großen Empfindlichkeit gerade der Choreakinder nicht anzuraten sein. Mehr aufgekommen ist die Proteinkörpertherapie besonders mit Typhusvakzine (hauptsächlich Ausland) (Weinfeld und Cohen, Monfort, Bateman, Cheetham, Capper und Bauer, Sutton und Dodge). Angewandt wurden ferner der Fixationsabszeß (Ressmann), polyvalente Streptokokkenvakzine (Gorelik), Sufrogel (de Castro Freire), spanisches Rückfallfieber (de Ayala), Eigenserum intralumbal u. a. Zu erwähnen sind ferner intravenöse Salizylbehandlungen (Cornil), endolumbale und subokzipitale Injektionen von ½ bis 2 ccm Fowlerscher Lösung (della Torre), intralumbale Injektionen von isotonischem Electrargol (Abreu, Borges Fortes und Magalhânes), von Magnesiumsulfat (Marinesco, Sager und Dimischiotou, Lopez Albo), von Adrenalin und Azeton-Chloroform (Taccone), von Avertin (Westphal), Injektionen von Parathyreoidextrakt und Arsen per os (Tuck), Stauungsbinde um den Hals (Esau), Behandlung mit Dauerhypnosen (Eszenyi). Die Anwendung recht heroischer Verfahren entspricht nicht der relativen Harmlosigkeit des Leidens. Nicht immer wird mit der nötigen Kritik über Erfolge bei einer Krankheit berichtet, die schließlich in den meisten Fällen auch unter bloßer Ruhe und Arsenbehandlung abzuklingen pflegt.

Die histopathologischen Untersuchungen haben in der Hauptsache das bevorzugte Befallensein des Striatum bestätigt, so in 2 Fällen von Lenz (bei dem aber auch Zellschädigungen im Corpus Luysi und in der S. nigra, weniger im N. dentatus und der Kleinhirnrinde, Gefäßinfiltrate in der Inselrinde vorhanden waren), von Russkich und Krilov (außerdem im N. dentatus und unteren Oliven). Van Gehuchten verwirft die strenge Trennung einer rein entzündlichen und rein degenerativen Form, wie sie in der französischen Literatur vorgenommen wurde. Er fand in einem Fall sehr ausgebreitete entzündliche Veränderungen verschiedener Intensität neben degenerativen und sucht dieses einleuchtend so zu erklären, daß die entzündliche Reaktion in akuteren Fällen vorherrscht, in subakuten und chronischen bei größerer Widerstandskraft des Individuums oder geringer Intensität des Virus das entzündliche Stadium sich rascher zurückbilde, so daß mehr degenerative Veränderungen gefunden wurden. Auch Kihn hebt das Vorherrschen degenerativer Erscheinungen vor den infiltrativen hervor. Stark entzündliche Veränderungen und Gefäßschädigungen, die als „rheumatisch" bedingt aufgefaßt werden, fanden in je einem Fall mit starker Polyarthritis bzw. Endokarditis v. Sàntha, Laedwich, Manon, Beauchesne und Vaisman. Hier sollen die Stammganglien und vor allem das Striatum frei von Veränderungen gewesen sein. Allerdings geht aus der Darstellung der letztgenannten Autoren nicht hervor, ob wirklich alle erforderlichen Untersuchungsmethoden angewandt worden sind. Der Fall von Sàntha ist ganz atypisch. Jedenfalls erscheinen auch diese Fälle nicht beweisend gegen die Bedeutung der Striatumveränderungen für die Erzeugung von choreatischen Bewegungen. Klinische, schwer infektiöse Erscheinungen bei entzündlichen und degenerativen Veränderungen an Nervenzellen und Markfasern mit entsprechender Gliareaktion herrschten in einem 24jährigen Fall von Predaroli, sowie auch in einem solchen von Omorokow vor. Trotzdem sich hier auch neben

Veränderungen in der Rinde des Frontallappens solche im Striatum, Pallidum, Vierhügeln und Dentatum fanden, wendet sich Verfasser gegen die striäre Theorie (s. später). Bemerkenswert ist schließlich die Feststellung Bings von dem Fehlen jeglicher histologischer Veränderungen bei einem jungen Mädchen mit schwerster Chorea. — Einen ungewöhnlichen, 36 Jahre bestehenden, Fall von sehr wahrscheinlicher chronischer Chorea minor kombiniert mit einer Neigung zu ekzematösen Hautaffektionen beschreibt Wang.

Anschließend sei hier die der Chorea minor so ähnliche Chorea gravidarum besprochen. Auf Grund eines sehr großen, durch Umfrage gewonnenen, Materials von 797 Fällen kommen Willson und Preece zu der Auffassung, daß die Chorea gravidarum mit der Chorea minor identisch ist und die Schwangerschaft das „latente" Leiden hervorruft. Neben anderen Gründen dafür wird besonders hervorgehoben, daß mehr wie die Hälfte früher schon einmal eine Chorea minor durchgemacht hatten (wie auch 5 von 21 Fällen Thieles) und sehr viele an Rheumatismus gelitten hatten, außerdem bei einem Drittel der Fälle Anzeichen von Herzerkrankung, von den zur Autopsie gelangten sogar in 87 %, vorlagen. Die Autoren fanden 1 Fall von Chorea gravidarum auf 2575 Schwangerschaften, Landau in Krakau dagegen nur 4 auf 15000 Schwangerschaften. Thiele nimmt überzeugend eine mehrgliedrige Ätiologie an, einen Anlagefaktor, die Infektion und die Gravidität. Häufig handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen, häufig sei die Gravidität ein auslösendes Moment. Klinisch fand Thiele keinen Unterschied gegenüber der Chorea minor, nur eine häufige Bevorzugung einer Körperhälfte, nicht selten schwere Jaktationen, in fast allen Fällen psychische Anomalien und in 6 von 21 Fällen schwere Psychosen vom Amentiatyp oder delirante Bilder. — Die Prognose wird von Willson und Preece, sowie Thiele mit Recht nicht allzu schlecht, wie früher geglaubt wurde, angesehen (Mortalität bei ihrem großen Material seit 1900 12,7 %, von 21 Fällen Thieles rund 5 %). Durch Unterbrechung der Schwangerschaft war kein schnelleres Abklingen zu erzielen (Thiele).

Die Therapie soll — auch nach den Erfahrungen des Referenten — die gleiche sein, wie bei anderen Choreafällen, Schwangerschaftsunterbrechung kommt nur selten in Betracht (Thiele, etwas mehr dazu geneigt sind Willson und Preece). Sehr schlechte Erfahrungen machte Horn mit Nirvanolbehandlung bei einer Chorea gravidarum mit tödlichem Ausgang. Landau erzielte in 3 Fällen Besserung (Abklingen nach 1—4 Wochen) durch Injektion von 15 ccm Serum gesunder Gravider und führt dies auf Umstimmung und Zufuhr von Hormonen gesunder Schwangerer zurück.

2. Huntingtonsche Krankheit. Chronisch-progressive Chorea

Der grundlegenden Arbeit von Kehrer über die Ursachen und Gruppierung der Huntingtonschen Krankheit mit ihren Unterformen (s. letztes Referat von Lotmar) ist ein weiterer Fortschritt in der Ursachenfrage nicht gefolgt. Eingehende genealogische Untersuchungen bei Sippen von Choreakranken liegen von Riggenbach und Wertemann, von Vessie, von Gaule, von Wasum, von Tieke vor. Vessie verfolgte einen Choreastamm in den Staaten Massachusetts und Connecticut (Neuengland) durch 12 Generationen bis auf 3 Männer mit ihren Frauen zurück, die 1630 aus Bures St. Mary in Suffolk (Ostengland) auswanderten und untereinander verwandt waren. Eine Häufung von Choreafällen

in Ostengland ließ sich nicht feststellen. In den ältesten Generationen fanden sich Frauen, die wegen ihres eigentümlichen Wesens als „Hexen“ angesehen waren, ferner asoziale männliche Typen. Gaule konnte bei einer Sippe aus einem kleinen Dorf der Nordostschweiz, die im 15. Jahrhundert aus Deutschland eingewandert war, die Krankheit in allen Generationen feststellen (25 unter 114 bekannt gewordenen Nachkommen). Es bestand eine ausgesprochene Anteposition. Neben typischen Choreafällen fand Gaule zahlreiche der von Kehrer in seinen Familien beschriebenen Symptomenkombinationen, auch solche ohne eigentliche choreatische Hyperkinesen. Durchweg bestätigte sich bei den Sippen die dominante Vererbungsweise der Krankheit.

Psychopathieähnliche Zustände als Erscheinungen der Huntingtonschen Krankheit (choreopathische Temperamente Kehrers) fand Scheele bei Mitgliedern zweier Huntingtonfamilien. In der Sippe von Wasum begann die Krankheit stets mit pseudopsychopathischen Symptomen. Scheele hält es für möglich, durch genaue Untersuchungen die Erbträger von den gesund bleibenden in den Huntingtonfamilien mit großer Wahrscheinlichkeit vor dem Heiratsalter schon zu trennen, was für die Erfordernisse des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von besonderer Bedeutung ist. Wasum gelang dies auch in 2 Fällen. — Den Kehrerschen Beobachtungen entspricht ein Fall von Polik mit epileptischen Anfällen, Erregungszuständen, die der choreatischen Störung um Jahre vorausgingen (epileptiforme Äquivalente), sowie ein Fall von Curran (progressive Demenz und Dysarthrie ohne Bewegungsstörungen). Symptomatologische Besonderheiten zeigen ein Fall von Pichard und Liber mit Dyslogie, 2 Fälle (Mutter und Tochter) von Fossati mit psychischen Symptomen schizophrenen Gepräges, je ein Fall von K. Mayer und Leroy mit dem bereits von Freund, Stertz, Entres, Spielmeyer und Runge beschriebenen Ausgang in Versteifung. Die Fälle aus der von Giertsen beschriebenen Familie (Mutter und drei Kinder) mit starkem Hervortreten psychischer Symptome und geringeren nicht einwandfrei choreiformen Zuckungen, ein Fall mit wilsonähnlichem Bild, dessen Schwester mit spastisch-athetotischem Syndrom (ohne Kornea-, Leber- und Milzveränderungen) gehören der Schilderung und Heredität nach wahrscheinlich auch den abgewandelten Bildern der Huntingtonschen Krankheit an. Ein Gestaltswandel der Chorea Huntington ist also in weitem Ausmaß möglich.

Eine große Zahl histopathologischer Untersuchungen bestätigen im ganzen die bisherigen Befunde — Poppi, v. Sàntha, Estapé (hier ungewöhnlich entzündliche Veränderungen in Pia und Arachnoidea), Davison, Goodhart und Shlionsky, Neustädter. Spielmeyer hebt noch einmal zusammenfassend als Wesen der Huntingtonschen Krankheit eine Atrophie des N. caudatus und des Putamen, in geringerem Grade des Glob. pallidus, in älteren Fällen eine Atrophie des Gehirns und verlängerten Marks hervor. Kihn verweist außerdem noch auf Fälle, bei denen die extrastriären Prozesse wesentlich mehr ins Auge springen, als bei anderen hauptsächlich neostriär geschädigten Fällen. Ungewöhnlich war der Befund in einem Fall von Casper, bei dem die kleinen Putamen- und Caudatumzellen intakt, von den großen nur einige degeneriert erschienen, zwar eine Gliazellproliferation im äußeren Teil des Pallidum und im Striatum und anderen Orten vorlag, aber doch eine Gliafaserwucherung im Putamen fehlte. Gegenüber theoretischen Erörterungen über das Zustandekommen der choreatischen

Bewegungen, die Casper hier anschließt, wendet Creutzfeldt ein, daß das Fehlen der Gliafaserwucherung im Caudatum nicht gegen eine Mitbeteiligung dieses Gebietes spreche, da es anlagemäßig arm an Faserglia sei. Typische histologische Veränderungen an den üblichen Stellen fanden sich auch in zwei Fällen mit Versteifung von Rotter (aus der von Freund bereits mitgeteilten Familie). Der Befund genügt nicht, um die klinische Abänderung des Bildes zu erhärten, wie das auch Spielmeyer schon festgestellt hat. Rotter macht deshalb den interessanten Versuch, aus der Annahme einer Erkrankung des von Held im Stratum zonale des Großhirnes nachgewiesenen „Grundnetzes" im Striatum die Versteifung zu erklären. Endgültige Beweise für diese Annahme fehlen vorläufig noch. Im Gegensatz zu den Feststellungen Spielmeyers und Rotters will Meyjes (und unter Berufung auf Jacob, Bielschowsky auch v. Sàntha) auf Grund von Befunden an zwei versteiften Fällen und Vergleich von nicht versteiften Fällen feststellen, daß sich der Prozeß in den beiden versteiften Fällen mit stärkerer Intensität entwickelt habe und außerdem Pallidum und die großen Striatumelemente stärker mit betroffen sind. Auch K. Schröder erklärt die Versteifung in einem von ihm histologisch untersuchten Fall durch die nicht unerhebliche Pallidumerkrankung, besonders der Faserung, sowie durch die schwere Degeneration der Ganglienzellen des N. ruber und die schwere Erkrankung der S. nigra. Außerdem fand sich hier eine Ausdehnung der krankhaften Veränderungen, wie kaum in einem anderen Fall. Nach den Befunden von Rotter und Spielmeyer muß man aber zu der Auffassung kommen, daß es auch versteifte Fälle gibt, die keinen wesentlichen Unterschied auf histologischem Gebiet gegenüber den nicht versteiften zeigen, während andere solche Unterschiede aufweisen. Völlig geklärt ist also die Frage der Abwandlung des klinischen Bildes in solchen Fällen noch nicht.

Sehr bemerkenswert ist die histopathologische Feststellung einer Pickschen Krankheit bei dem Bruder einer Huntingtonkranken durch Korbsch, durch welche die von Onari und Spatz, sowie neuerdings von Kihn geäußerte Vermutung einer nahen histopathologischen Beziehung zwischen beiden Leiden und die Vermutung der heredodegenerativen Natur auch der Pickschen Krankheit eine Stütze erfährt. Kihn meint in Erweiterung dieses anatomischen Gesichtspunktes, daß auch die Gruppe der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie der Pickschen und der Huntingtonschen Krankheit nahe verwandt seien. Die ganz verschiedenen erbbiologischen Voraussetzungen in diesen Fällen mahnen aber zur Vorsicht bei solchen Annahmen.

Die in zwei Fällen von Chorea Huntington nachgewiesenen schwärzlichen kristalloiden Pigmentkörnchen in und an den Ganglien- und Gliazellen des Putamen, im Hypothalamus, der Brücke und anderen Orten konnte Hallervorden als Formalinpigment klarstellen. Den gelegentlich im Striatum beobachteten Pseudokalkkonkrementen (identisch mit den in älteren Arbeiten beschriebenen „Choreakörperchen"), die im Pallidum physiologisch vorkommen, wird keine pathognomonische Bedeutung mehr beigelegt (Hallervorden).

Eine Reihe von Mitteilungen beziehen sich auf angeblich nicht hereditäre chronische Chorea (Marinesco, J. und N. Nicolesco, Tollay, Grotjahn, Davison, Goodhart und Shlionsky, Neustädter). Da eingehende genealogische Untersuchungen meist fehlen, wird man die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Huntingtonschen Krankheit nicht immer sicher ausschließen können. Es

handelt sich bei ihnen meist um typisch lokalisierte histologische Veränderungen, die in den Fällen von Davison, Goodhart und Shlionsky, sowie von Neustädter zusammen mit Arteriosklerose der Hirngefäße, in dem Fall einer 48jährigen Frau von Marinesco, J. und M. Nicolesco mit reichlichen senilen Plaques in der Hirnrinde aufgetreten waren. Die von einem Teil der Verfasser geäußerten lokalisatorischen Schlußfolgerungen die sich gegen oder für die Striatumläsion als Ursache der choreatischen Störungen aussprechen, haben wegen der Ausdehnung der Prozesse keine sichere Grundlage. In dem Fall von Tollay (71jährige Frau) fanden sich außer den typischen Veränderungen in Hirnrinde und Striatum eigenartige, wie große Ganglienzellen aussehende, Zellen an einzelnen Gefäßen des Striatum, die der Verfasser als „Mißbildung" deutet. Die Annahme des Verfassers von Einwirkung der Leber auf das disponierte Gehirn (infolge Gallensteinen) und dadurch bedingte Entstehung der Hirnveränderungen dürfte, zumal bei dem Fehlen genealogischer Untersuchungen, kaum stichhaltig sein. In dem dritten Fall von Biagini sollen nur Veränderungen in der Hirnrinde (wahrscheinlich arteriosklerotisch bedingte Erweichungsherde, Verminderung der Nervenzellen in allen Schichten, besonders der dritten und fünften, mit besonderer Betonung der Stirnhirnrinde), aber keine Veränderungen in den Stammganglien vorgelegen haben. Die Schlußfolgerungen des Verfassers, daß das choreatische Syndrom zuweilen eine kortikale Genese habe, ist durch den einen Fall kaum genügend gestützt. Die entzündlichen Veränderungen in Fällen von Claude, Lhermitte und Meignant, v. Riggenbach und Werthemann müssen genetisch anders erklärt werden. Hallervorden meint mit Recht, daß bei solchen entzündlichen Affektionen am ehesten an eine Encephalitis epidemica zu denken sei, die zufällig einen Chorea-Huntingtonkranken befallen habe.

Ein einzigartig dastehender Fall von chronischer Chorea kombiniert mit spinaler Muskelatrophie wird von Grotjahn und Creutzfeldt mitgeteilt. Das histologische Bild im Striatum entsprach weitgehend dem bei progressiver Chorea. Es fanden sich außerdem zahlreiche degenerative Veränderungen in anderen Kerngebieten. Nach der Annahme Creutzfeldts offenbarte sich hier eine weitgehende Anlagestörung im Sinne einer Abiotrophie in großen Bereichen des ZNS. Eine Chorea Huntington war aber wegen Fehlens der Belastung und der Demenz unwahrscheinlich. Ob exogene Noxen den Anstoß zur Entwicklung des Leidens bei vorhandener Anlageschwäche gegeben haben, bleibt eine Vermutung.

Anhangsweise sei hervorgehoben, daß Pap in zwei Fällen choreatische und athetotische Bewegungsstörungen bei der progressiven Paralyse beobachtete. Nach den Feststellungen Kehrers kann die Entstehung des choreatischen Syndroms bei der Paralyse öfter dahin geklärt werden, daß mit Huntingtonanlage Behaftete Paralyse erwarben.

3. Chorea durch grobe Herdläsionen. Hemiballismus

Von ausreichend untersuchten Fällen, bei denen nur ein relativ kleiner Herd auf eine Läsion umschriebener Regionen hinwies, liegen nur zwei von Bonhoeffer vor. Im ersten Fall einer 52jährigen Frau wurde als alleinige Ursache einer rechtsseitigen Hemichorea, die sich zuletzt auch auf das linke Bein erstreckte, eine Karzinommetastase (Mammakarzinom) in der S. nigra und Corpus Luysi links mit Schädigung der roten Kernstrahlung gefunden. Die Bewegungen hatten z. T. schleudernden Charakter wie bei Hemiballismus auf Grund isolierter

Schädigung des Corpus Luysi. Über die Ursache der Choreabewegungen des linken Beines äußert sich Verfasser nicht näher. Im zweiten Fall eines 2jährigen Kindes war die Ursache des Benediktschen Syndroms (Okulomotoriuslähmung links, Hemichorea und Pyramidensymptom rechts) ein Tuberkel, der, ausgehend von der linken Brückenhaube, der Bindearmkreuzung und S. nigra anlag und Corpus Luysi, N. ruber und die Okulomotoriuswurzeln umfaßte. Verfasser betont daher die Bedeutung der Läsion der subthalamischen Gegend für die Entstehung hemichoreatischer Symptome. Von den weiteren Fällen erlaubt am ehesten noch der Fall von Tollay lokalisatorische Schlußfolgerungen. Hier handelt es sich um eine kleine Erweichung im vorderen Teil des N. caudatus mit vorwiegender Beteiligung des kontralateralen Arms und des Gesichts an den Bewegungen bei gleichzeitigen senilen Veränderungen. In allen anderen Fällen lagen mehrere Herde vor, es waren aber mitbetroffen: In dem Fall von Tsiminakis Bindearm und roter Kern, in dem von Urechia Putamen, N. ruber und S. nigra, in dem von Schottky die Putamina, S. nigra, N. dentatus, in dem von Guiraud und Dérombres (klinisch atypisch) N. caudatus und Putamen. Eine symptomatische (fälschlich als Chorea minor bezeichnete) Chorea und athetotische Bewegungen 6 Tage nach Leuchtgasvergiftung sah Bäumler. Bisher liegt nur eine derartige autoptisch belegte Beobachtung von Merguet vor. Referent beobachtete kürzlich ebenfalls ein choreatisches Zustandsbild nach schwerer Leuchtgasvergiftung.

Kleist sah bemerkenswerterweise choreatische Bewegungen bei Hirnverletzten nicht, bis auf einen Fall, bei dem nach einer Schrotverletzung in der Hirnschenkelgegend im paretischen linken mehr wie im rechten nicht gelähmten Arm Unruheerscheinungen, die choreatischen Zuckungen ähnelten, aber mehr blitzartigen myoklonischen Zuckungen glichen, aufgetreten waren.

Nur klinisch beobachtete Fälle mit lokalisatorischer Vermutungsdiagnose nach dem klinischen Befund werden mitgeteilt von Slooff (Hemichorea bei Hirntuberkel), André-Thomas (Hemichorea nach Schlaganfall), Laignel-Lavastine und Miget (bei gleichseitigen Kleinhirnerscheinungen — Herd im oberen Abschnitt des roten Kerns —), Schiff und Simon, Münzer (Chorea des rechten Arms bei Lues cerebri).

Weitere Belege für die Bedeutung der Schädigung des Corpus Luysi für die Entstehung des Hemiballismus werden, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen Bonhoeffers, von v. Sàntha, Bertrand und Garcin beigebracht, bei deren Fällen das Corpus Luysi allein oder hauptsächlich geschädigt war, ferner von Uiberall und Samet-Ambrus, Balthasar, Bodechtel und Hickl, bei deren Fällen sich noch andere herdförmige Schädigungen fanden. Bemerkenswert ist in dem Fall der letztgenannten Autoren der Befund einer homolateralen großen metastatischen Herdenzephalitis im Pallidum und Corpus Luysi. Hier ließ sich dann aber als Ursache des Hemiballismus eine schwere, enzephalitisch bedingte Veränderung der Ganglienzellen des kontralateralen Corpus Luysi mit Gliareaktion mikroskopisch nachweisen. Ein durch den erstgenannten Herd ausgelöster kontralateraler Hemiballismus blieb nach Ansicht der Verfasser wegen gleichzeitiger Zerstörung des Pallidum aus. — In je einem Fall von Hallervorden, von Austregesilo und Fortes fehlten bei Hemiballismus Veränderungen am Corpus Luysi. Der Fall der letztgenannten Autoren fällt aber insofern aus dem Rahmen der übrigen heraus, als hier nach einem dritten Schlaganfall neben allgemeinen ungeordneten Bewegungen der linken

Körperhälfte Bewegungen vom Charakter des Torsionsspasmus und Hemiballismus für 2 Stunden auftraten. Die Störung wird von den Verfassern auf Gefäßspasmen zurückgeführt. Es erscheint aber nicht sicher, ob es sich hier wirklich um Hemiballismus gehandelt hat. Im Fall Hallervorden fand sich keine Blutung im Corpus Luysi, nur reichlich Abnutzungspigment in den Zellen des Striatum, Thalamus, Corpus Luysi (neben zahlreichen Plaques und geringen Fibrillenveränderungen in der Rinde). Bonhoeffer konnte aber nach einem Film die Bewegungen im Fall Hallervorden nicht als hemiballistisch anerkennen. Somit ist die Annahme, daß eine Schädigung des Corpus Luysi beim Hemiballismus die Hauptrolle spielt, bisher nicht widerlegt. Uiberall und Samet-Ambrus vertreten die Anschauung, daß ein besonderer Funktionszustand des Gehirns Voraussetzung für das Zustandekommen des Hemiballismus bei Läsion des Corpus Luysi sei, da dieser trotz solcher Läsionen fehlen könne und sich bei allen Fällen von Hemiballismus in anderen Hirnregionen schwere Veränderungen gefunden hätten (Fälle von Wenderowič, von Grigoresco und Axente vielleicht ähnlich zu deuten). — Ob es sich bei dem Fall von Guillain und Mollaret wirklich um Hemiballismus bei multipler Sklerose handelt, läßt sich aus dem mir zugänglichen Referat nicht einwandfrei ersehen.

Alle neu beschriebenen Fälle zeigten klinisch die ballistischen Symptome nur einseitig. Alle bisher beschriebenen Fälle führten in 4—56 Tagen zum Tode bis auf einen 2 Jahre dauernden Fall von Schaffer. Als differentialdiagnostisches klinisches Merkmal gegenüber der Chorea wird der stark schleudernde, weit ausholende, schlagende, auch wälzende (Balthasar) Charakter der Bewegungen angesehen, die z. T. mit torquierenden Bewegungen gemischt waren (v. Sàntha, Uiberall und Samet-Ambrus). — Aus Filmstudien entnimmt Herz folgende Unterschiede gegenüber den choreatischen Bewegungen: es sind die proximalen Gelenkabschnitte befallen, es handelt sich fast ausschließlich um Bewegungskomplexe, das Tempo ist besonders schnell, die Wucht und Kraft der einzelnen Bewegungen groß.

III. Myoklonie, Myoklonusepilepsie. Organische Tics. Seltenere Hyperkinesen. Iteration. Palilalie

1. Myoklonie, Myoklonusepilepsie

Von Marchand werden 3 Gruppen von Myoklonusepilepsie bzw. Myoklonie bei Epilepsie unterschieden: 1. die intermittierende Myoklonie (Lundborg), die sich in motorischer Aura oder motorischen epileptischen Äquivalenten oder in prä- oder postparoxysmalen Zuständen äußert. 2. die partielle kontinuierliche Myoklonie (Kojewnikow), die in bestimmten Muskelgebieten oder Gliedern lokalisiert ist, von wo aus sie sich über die ganze Körperseite ausbreiten kann (dazu gehört myoklonischer Nystagmus), 3. die progressive Myoklonie mit zuweilen familiärem Auftreten (Unverricht) in jugendlichem Alter und Verlauf in 3 Stadien (Lundborg): epileptiform-tetanisches Stadium — myoklonisch-epileptisches Stadium — Terminalstadium. Es handelt sich hier also um die klassische Unverricht-Lundborgsche Form. Neben häufigen pyramidalen und seltener zerebellaren Störungen kommen hier auch Erscheinungen von seiten des extrapyramidalen Systems vor. — Der von Marchand erwähnten Lundborgschen Form gehören der auf Luminal in Heilung ausgehende Fall von

Gareiso und Stabon, der Unverrichtschen Form offenbar die zwei Geschwisterfälle von Tsuji aus Japan, ferner die familiären Fälle von Lindemulder, Dimitri an.

Genauere Studien der myoklonischen Bewegungsformen auf Grund von Filmuntersuchungen liegen von Herz vor. Dieser will (wie auch andere Autoren) nur dann eine Zuckung als myoklonisch bezeichnen, wenn eine Bewegung von einem zum anderen Ort nicht erfolgt und es zu Kontraktionen größerer oder kleinerer Teile von Muskeln, und zwar meist von flächenhaft ausgebreiteten Muskeln (Bauch, Rücken) kommt. Der Bewegungsablauf ist blitzartig, Willkürbewegungen werden durch die Zuckungen nicht beeinflußt. Alle Bewegungen mit Bewegungseffekt bezeichnet Herz als Myorhythmien. Die Unruhe wird hier aus antagonistischen Einheiten geformt, deren einzelne Phasen aus einzelnen Bewegungen bestehen.

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden war, wie schon in früheren Untersuchungen festgestellt war, das Dentatum besonders ergriffen. Im Fall von Marchand fand sich außer der im Dentatum nachweisbaren diffusen Sklerose diese auch mit intrazellulären Amyloidkörperchen (wohl den bekannten Myoklonuskörperchen) in der Kortex, den optischen Zentren, der S. nigra. Auch nach der Zusammenstellung von Hodskins und Yakovler von 18 Sektionsfällen aus der Literatur war das Dentatum am stärksten betroffen, jedoch auch andere Hirnteile, wie Stammganglien und Mittelhirn beteiligt. Die Verfasser kommen deshalb auf den Gedanken, daß der myoklonischen Komponente eine „dentatotrope" Läsion, der epileptischen eine solche der subkortikalen Kerne zugrunde liegt, zumal sich bei der von ihnen erwähnten zweiten Gruppe mit „Myoklonus ohne Epilepsie" die Veränderungen auf das Dentatum mit inkonstanter Beteiligung der Oliven beschränkten. Ob diese Annahme zutreffend ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Unklare Myoklonusfälle ohne Epilepsie sind die von Bregmann und Gleichgewicht, von Audibert und Unrat (bei Fleckfieber), von Estapé und Blanch, von Camauer und Sacon (nach Asphyxie infolge Einatmung vulkanischer Asche), von denen nur der letztere pyramidale und extrapyramidale Symptome (Paraparese) zeigte, von Schindelmann (nach Tollwutschutzimpfung). Schließlich ist noch der erste Fall von Bregmann und Gleichgewicht: Myoklonie bei 6jährigem Kind nach Alkohol- und Nikotinabusus, bemerkenswert.

Eine große Anzahl von Mitteilungen liegt über die symmetrische Myoklonie im Kopfbereich mit Befallensein von Gaumensegel, Pharynx, Larynx, Augen, zuweilen auch Zwerchfell vor (Guillain und Mollaret, Guillain, Thurel und Bertrand, Krebs, Puech und Lemoine, Lhermitte, Lévy und Trelles, Freeman, Riley und Brock, Helsmoortel und van Bogaert, Weiss und Luque, Rakonitz). Die meisten Fälle sind bei Arteriosklerose mit Hypertonie und Schlaganfall beobachtet worden. Symptomatologische Besonderheiten sind Myoklonien des Tubeneingangs (wahrscheinlich dadurch bedingt schnalzendes rhythmisches Geräusch beim Mundöffnen), Dysarthrie, rotatorischer Klonus der Augäpfel (Guillain und Mollaret), Beteiligung des Levator palpebrae, der Hals- und Extremitätenmuskeln (Guillain und Thurel). Von Kugelmeyer, von Guillain und Mollaret wurde das Syndrom auch einseitig beobachtet. Das Auftreten von Kleinhirnsyndromen wird von letzterem und von Helsmortel und van Bogaert erwähnt. Einen sehr symptomenreichen

Fall mit doppelseitigen laryngealen Augenmuskelmyoklonien links (rechts inkonstant), unbeständigen Myoklonien des linken Gaumensegels, kombiniert mit Hirnnervenlähmungen, Pyramidenzeichen, Kleinhirnsymptomen wahrscheinlich auf infektiös-enzephalitischer Basis beschrieben Krebs, Puech und Lemoine. Lhermitte, de Massary et Trelles möchten die Symptome als Teilerscheinung einer Pseudobulbärparalyse werten.

Anatomisch ergaben die Untersuchungen, wie schon in den Fällen von Klien, van Bogaert und Bertrand (s. vor. Ref. von Lotmar), die offenbare Bedeutung von Schädigungen der Oliven und des Dentatum, wenigstens soweit man dies aus den Fällen von Guillain, Mollaret und Bertrand, von Guillain, Thurel und Bertrand, die noch ziemlich weitgehende anderweitige Veränderungen aufwiesen, schließen kann. Während Lhermitte, Lévy und Trelles, sowie Freeman auf Grund weiterer anatomisch untersuchter Fälle die Bedeutung der Schädigung der Haubenbahn für die Schädigung der Oliven und damit für das Zustandekommen des Syndroms betonen, lehnen Guillain, Mollaret und Bertrand diese Auffassung ab; Bedeutung habe nur die Schädigung der Oliven und des N. dentatus; die Schädigung ersterer habe sich in allen bisher untersuchten Fällen gefunden. Auf Grund der neu mitgeteilten Fälle, die aber alle mehr oder weniger über die genannten Regionen hinausgehende Veränderungen aufwiesen, kann man wohl sagen, daß sich bei dem eigenartigen Syndrom am regelmäßigsten Läsionen der zentralen Haubenbahn, des Dentatum und der Oliven gefunden haben. Welcher Läsion die größere Bedeutung zukommt, läßt sich bisher nicht sagen.

2. Organische Tics

Die Feststellung von Bönheim in 49 Fällen von Tic bei Kindern, daß sowohl die Eltern, wie derartige Kinder selbst meist motorisch übererregbar sind, erinnert an die Feststellungen von Wilder und Silbermann, daß dem funktionellen Tic eine mangelhafte Ausreifung der Stammganglienmotilität zugrunde liege (die allerdings nach Auffassung der Verfasser durch schlechte Erziehung in der Kindheit erzeugt worden sein soll). Nach Bönheim spielt die motorische Prädisposition sowohl bei der Chorea minor wie bei kindlichem Tic eine Rolle, bei letzterem aber eine größere. Im Gegensatz zu Strauss fand er wenig Beziehungen zur Chorea minor, auch sonst keine Beziehungen zu organischen Erkrankungen. Dagegen konnte Runge in gewisser Übereinstimmung mit Strauss in einem Fall von „Maladie des Tics convulsifs" mit Koprolalie, der mit den von Gilles de la Tourette beschriebenen Fällen identisch war, die Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Genese und organischen Grundlage erweisen. Es ist danach wahrscheinlich, daß zum mindesten ein Teil der typischen von Gilles de la Tourette zuerst beschriebenen Fälle von Maladie des Tics convulsifs eine organische Grundlage haben, vielleicht auch z. T. aus der Chorea minor hervorgehen. Kühne kommt auf Grund vergleichender Studien von organisch begründetem und funktionellem Tic zu der Auffassung, daß sich beide derselben „Apparate" bedienen. Herz findet auf Grund von Filmstudien, daß sich die Ticzuckungen durch den Bewegungsaffekt von Myoklonien unterscheiden. Es konnten primitive oder komplexe Einzelbewegungen oder Bewegungen mit verwickelterem Aufbau beobachtet werden. Das Tempo der Ticzuckungen ist nach seinen Feststellungen besonders rasch.



3. Seltenere Hyperkinesen

Von selteneren Hyperkinesen ist noch die Chorea fibrillaris von Morvan zu erwähnen, die Herz und andere zu den Myoklonien rechnen. Es liegen vier klinische Berichte von Gopcevich und Lovisato, Roger, Pekelis und Alliez, Porot, Lambrechts vor. Bei der anscheinend infektiösen Erkrankung kommt es nach den ziemlich übereinstimmenden Berichten zu mehr oder minder ausgedehnten schmerzhaften Paresthesien, zu einem papulösen, juckenden Ausschlag und vegetativen Erscheinungen, wie Schweißausbrüchen, ferner zu fibrillären Zuckungen in verschiedenen Muskeln ohne Bewegungseffekt, Fieber, psychischen Störungen (Reizbarkeit, Angstgefühl, Unruhe, evtl. Verwirrtheit) mit Ausgang in Heilung. Roger, Pekelis und Alliez denken an ein neurotropes Virus und Beteiligung der vegetativen Zentren an der Hirnbasis. Jedoch liegen anatomische Befunde nicht vor.

Bei seit 3 Jahren bestehender „Chorea electrica" eines 8jährigen Kindes stellen van Bogaert und Sweert durch graphische Aufzeichnungen 3 Arten von Hyperkinesen fest: 1. choreatische Bewegungen des Gesichts, der Extremitäten und z. T. der Rumpfmuskeln, die allerdings nach der Beschreibung von echt choreatischen Bewegungen abwichen und mehr langsam „kriechenden" Charakter zeigten. 2. Klonische Stöße mit brüsker Erschütterung des ganzen Körpers, die die verschiedensten Muskelgruppen betrafen, 3. Myoklonien, die ebenso brüsk, aber nur auf einen Muskel oder Muskelabschnitt beschränkt waren, besonders an den proximalen Extremitätenabschnitten und Rumpfmuskeln auftraten, keine Lageveränderungen hervorriefen, asynergisch, irregulär und sehr kurz waren. Über die Ätiologie und Lokalisation äußern sich die Verfasser nicht.

4. Iteration. Palilalie

Kleist fand bei der Iteration, die er als höhere psychomotorisch-katatone Wiederholungsbewegung ansieht, oft die Mitwirkung einer allgemeinen Wiederholungsstrebung bei verändertem seelischen Gesamtzustand. Von dieser „sensorischen" unterscheidet er die mehr reaktiv auftretende „motorische" Iteration, bei der mehr die „Entäußerung" der Wiederholungsstrebung selber betroffen sei. Aus seinem Material (Hirnverletzte, andere grobe Läsionen, Hirnkrankheiten) schließt er, daß die Iterationen meist bei doppelseitigen, aber auch einseitigen (homolateralen) Herden im Caudatum vorkommen.

In sehr eingehenden Erörterungen befaßt sich Inglessis mit der Erscheinung der Palilexie in einem Fall von spätenzephalitischem Parkinsonismus. Diese, wie die Palilalie, beruht nach seiner Ansicht auf dem „Nichtaufhörenkönnen", wobei keine besondere Iterationsneigung (Wiederholungsstrebung — Kleist), kein Fortfall von Hemmungseinflüssen angenommen werden müsse. Das Hauptmoment sei immer ein Mißverhältnis zwischen Impuls und der zu leistenden Arbeit. Die Ausdehnung der Theorie des Verfassers auf alle Iterationserscheinungen auf Grund des einen Falles wirkt nicht überzeugend. Lévy sucht die Palilalie durch Wegfall der motorischen Kontrolle sprachlicher Automatismen, durch einen Sprechzwang zu erklären. Er beobachtete in schwereren Fällen bei Palilalie bis zu 80 Wiederholungen, wobei schließlich nur Lippenbewegungen gemacht wurden (aphonische Palilalie). In einem Fall war die Erscheinung mit Echolalie verbunden, die Kranke wiederholte aber nicht nur jedes gehörte Wort, sondern auch gedachte Worte.

IV. Torsionsdystonie. Torticollis spasticus

1. Torsionsdystonie

Bei der Mehrzahl der zahlreichen veröffentlichten Fälle von Torsionsdystonie handelt es sich um symptomatische bzw. seltenere Abwandlungen anderer Formen dystonisch-hyperkinetischer Krankheitsbilder bei Erkrankungen des pallido-striären Apparates. Aber einige Fälle gehören doch offenbar einer hereditären Kerngruppe an, die auch Jakob anerkennt, trotzdem seine Beobachtungen die Wimmersche Ansicht stützen, daß die Torsionsdystonie nicht als selbständige Krankheit aufzufassen sei, der sich auch Quarelli anschließt. Fälle aus der erwähnten familiären Kerngruppe sind vor allem die aus der von Regensburg mitgeteilten (auch von Jankowska erwähnten) polnisch-jüdischen Familie, in der Torsionsspasmus gehäuft neben Schwachsinn und zwei Fällen von Dystrophia musc. progressiva vorkam. Regensburg verfolgte außerdem die Fälle aus der von Ziehen-Schwalbe beschriebenen Familie weiter. Auffallenderweise war in dem einen von Ziehen beschriebenen Fall weitgehende Besserung eingetreten. Beilin fand in einem Stammbaum zweier jüdischer Kinder mit Torsionsdystonie einen rezessiven Erbgang und in der Sippe vielfach andere Anomalien (Kurzfingrigkeit, blaue Skleren, Schilddrüsenhypoplasie, Epilepsie). Zu der Kerngruppe gehören weiter wohl die drei Geschwister von Santangelo aus einer Verwandtenehe, die alle im 9. Lebensjahre erkrankten, vielleicht auch die Fälle von Gouillain und Mollaret, von Davison und Goodhart, von Garland (alle drei jüdischer Abstammung), möglicherweise auch die von Hagelstam und von Montanavo, Hanôn und Bonnet, über die nur dürftige Angaben vorliegen. Der Fall von Schmidt und Scholz soll keine Belastung aufgewiesen haben. Er wurde 20 Jahre beobachtet und verschlechterte sich im Gegensatz zu dem einen Fall von Regensburg fortlaufend.

Die Erscheinungen der symptomatischen Torsionsdystonie wurden beobachtet: bei frischer Encephalitis epidemica (Vercelli, wahrscheinlich auch bei dem Fall von Krändler, Elias und Diamant), bei chronischer epidemischer Enzephalitis (Jakob, Laruelle und Divry, Rakonitz, Roasenda), nach sonstigen Infektionskrankheiten, wie Nasendiphtherie oder Diphtherieserum-injektion (Seidemann, Levinger), nach Vergiftungen, wie Fuselvergiftung im Alter von 13 Jahren (Cudnov), möglicherweise nach chronischer Vergiftung mit Schwefelkohlenstoffverbindungen (Quarelli), bei Littlescher Krankheit mit spastischer Diplegie (Sebek und Dosuzkow), bei Wilsonscher Krankheit (Jakob), bei Athetose (vielleicht Stat. dysmyelinisatus — van Bogaert und Ingelbrecht), bei chronischer Chorea (Roasenda), bei Blutungen in die Stammganglien (Roasenda), möglicherweise bei Lues (Ramos Fernandez). Bemerkenswert ist, daß der wahrscheinlich postenzephalitisch entstandene Fall von Rakonitz jüdischer Abkunft war, vielleicht ein Hinweis darauf, daß eine entsprechende Anlage auch in solchen Fällen vorhanden sein kann. Der zweite Fall von Ramos Fernandez (tonische Anfälle bei einem asphyktisch geborenen Kind) kann kaum als Torsionsdystonie bezeichnet werden.

Wesentlich Neues über die Symptomatologie ist nicht mitgeteilt. Von Rakonitz wurde ein „deviierendes Augenspiel" (Puppenaugen) beobachtet. Sein nur klinisch beobachteter Fall wies auf somatotopische Gliederung hin, der Hals-, Rücken-, Handabschnitt waren einseitig befallen. Jakob erwähnt

in seinen symptomatischen Fällen neben torsionsdystonischen auch Mischungen mit choreo-athetotischen Hyperkinesen und betont, daß auch die hereditären Fälle klinisch weit auseinandergehen. Sebek und Dosuzkow beobachteten eine auffallende Abhängigkeit der Extremitätenbewegungen von Kopfbewegungen nach Art von Hals- und Stellreflexen. Sie vermuten einen Zusammenhang der Hyperkinese mit dem parasympathischen Tonus, weil sie nach Pilokarpin zu-, nach Adrenalin oder Atropin abnahm. Herz fand bei seinen Filmstudien, daß sich die Torsionsbewegungen aus 2 Komponenten zusammensetzen: 1. aus der eigentlichen Bewegung, 2. aus der Spannungsänderung des Muskels, die schon vor der eigentlichen Spontanbewegung einsetzt. Auch hier wird am Endpunkt der Bewegung die momentane Haltung beibehalten wie bei der Athetose (Tonisierung). Fast immer fanden sich neben Torsionen auch andere Bewegungsformen (Myorhythmen, athetotische Bewegungen).

Genaue und eingehende pathologisch-histologische Studien konnten Schmidt und Scholz in einem Fall von Torsionsdystonie mit den klassischen Bewegungsstörungen, der seit 30 Jahren bestand, anstellen. Sie fanden Pigmentatrophie der Ganglienzellen im Striatum, den Vorderhornzellen des Rückenmarks, im Pallidum, Thalamus, N. dentatus, Oliven, Hirnnervenkernen. Die Veränderung der Ganglienzellen im Striatum war gering, nur ein Teil der Pallidumzellen war verändert, es bestand nur ein geringer Verlust an feinen Markfasern in den hinteren Pallidumabschnitten. Die Verfasser heben die auffallende Geringfügigkeit des histo-pathologischen Befundes bei sehr ausgesprochener Symptomatologie, der langen Dauer, stetigem Fortschreiten des Leidens hervor. Bei dem sichersten Substrat, dem leichten Ganglienzellausfall im Striatum handele es sich um einen außerordentlich langsam verlaufenden Zelldegenerationsvorgang. Besonders auffallend war die stark neurogliöse Lipoidspeicherung des Striatum. Die meiste Ähnlichkeit fanden die Verfasser mit den Verhältnissen bei der Chorea Huntington und halten es daher für durchaus möglich, daß der Fall als eine äußerst milde Form der Chorea Huntington anzusehen ist (wie auch der Fall Richters in noch ausgeprägterem Maße). Auch sie kommen in Übereinstimmung mit Wimmer zu dem Schluß, daß die klinischen und anatomischen Feststellungen in ihrem Fall nicht zur Formung eines eigenen Krankheitsbildes ausreichen. Weit ausgedehntere Veränderungen fanden Davison und Goodhart bei einer russischen Jüdin, die aber z. T. mit den von Schmidt und Scholz festgestellten übereinstimmten, ferner Poppi in einem Fall mit etwas atypischem klinischen Bild. In weniger kritischer Weise als Scholz und Schmidt spricht der Verfasser von einer primären systematischen Degeneration des Striatum und der mit ihm in Verbindung stehenden Nervenelemente (Loc. niger, 5. und 6. kortiko-frontale Schicht). Verfasser glaubt, daß es sich um einen Morbus sui generis, der der Wilson-Pseudosklerosegruppe nahestehe, handle. Einen ähnlichen Befund erhob Cardona. Im Vordergrund stehen also die immer regelmäßig wiederkehrenden Veränderungen im Striatum, im Thalamus, z. T. auch Pallidum. Eine ähnliche, aber ausgedehntere Verteilung der krankhaften Veränderungen zeigten die drei von Jakob mitgeteilten Fälle symptomatisch-dystonischer Krankheitsbilder (ein Fall unklarer Ätiologie, einer enzephalitischer Genese, einer auf dem Boden der Wilsonschen Krankheit). Jakob betont, daß aus seinen Befunden, wie überhaupt aus den bisher anatomisch genau untersuchten Fällen keine sicheren Rückschlüsse auf die spezielle Lokalisation des klinischen

Phänomens der Torsionsdystonie zu ziehen seien, außer daß regelmäßig die extrapyramidalen Zentren deutlich betroffen seien. Bisher ist ein Fortschritt hinsichtlich einer noch genaueren Lokalisation der besonders gearteten Hyperkinese der Torsionsdystonie also nicht erzielt worden.

2. Torticollis spasticus

Die Ansicht, daß die Mehrzahl der Fälle von Torticollis spasticus durch umschriebene extrapyramidale Schädigungen zustande kommt, hat immer mehr Anhänger gewonnen. Daß es daneben auch solche durch periphere Reize entstandene gibt, zeigen Veröffentlichungen von Bertoin, Tedesco, Grisel, Defosses und Tassin, Elowson, Middleton u. a. (Mastoidesoperation, Wirbelaffektionen, Halsmuskelschädigungen, Augenerkrankungen und -anomalien, besonders bei Kindern, Erkrankungen des Vestibularapparates). Daß aber Halswirbelveränderungen auch erst im Verlauf eines zentral bedingten Tortikollis entstehen können, zeigen Fälle von Melkerson. Symptomatisch bedingte Fälle von Tortikollis sind vereinzelt beschrieben, so bei Encephalitis epidemica von Ferrio, Hassin, Schaub und Voris, bei multipler Sklerose von Guillain und Bizé.

Sehr wesentlich ist die Tortikollisfrage durch die Untersuchungen von Quadfasel und Krayenbühl an 23 Fällen bereichert worden. Sie konnten feststellen, daß die schon früher bekannte Beeinflußbarkeit des Tortikollis durch bestimmte Haltungen wesentlich weitgehender war, als bisher angenommen wurde. Sie wiesen nach: 1. Aufhören im Schlaf, 2. beim Gähnen, Niesen, Husten, tiefem Einatmen, 3. Aufhören oder Verstärkungen durch zahlreiche ganz verschiedenartige Bewegungen und Haltungen, 4. Beeinflussung durch sensible Reize (Wärme, Kälte, Streicheln, Schmerz), 5. Steigerung oder Milderung durch sensorische Reize (optische: rotes — grünes Licht, Dunkelheit; akustische: bestimmte Töne, Musik; olfaktorische), 6. Beeinflussung durch Genuß- und Arzneimittel (Alkohol, Nikotin und Atropin), 7. psychische Beeinflussung, 8. allgemeine Beeinflußbarkeit durch gutes — schlechtes Wetter, Sommer, Winter, Ermüdung. Ähnliche Beeinflussungen sind auch bei anderen, besonders extrapyramidalen, motorischen Störungen (wie Tremor, Chorea, Athetose, Paralysis agitans, Torsionsdystonie usw.) von anderen Autoren beschrieben und offenbar gesetzmäßig, wovon auch Referent sich bei dem Tortikollis überzeugen konnte. Die Verfasser halten die Beeinflussung für organisch begründet und weisen sie in das Gebiet der „tonischen" Vorgänge, deren von Goldstein angegebene Charakteristika sie aufweisen. In den Beeinflussungen sind Momente enthalten, die die Regulierung der Körperhaltung erleichtern. Das Symptom der Kopfdrehung ist Resultante der Störung der symmetrischen Reizwirkung und der Bemühung des Körpers, die normale Haltung aufrecht zu erhalten. Da diese durch die noch ungestörten Mechanismen nur unvollkommen gelingt, kommt es zu den Symptomen der dauernden Drehungen. Durch die Wirkung von Haltung, Farben, Tönen usw. wird eine Tonusverteilung (induzierte Tonusveränderung — Goldstein) bedingt. Die Untersuchungen der Verfasser ergeben also wertvolle Schlüsse auf die Entstehungsweise des Tortikollis und die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen. Auch Delmas-Marsalet weisen auf die Bedeutung der induzierten Tonusreflexe beim Tortikollis hin, ebenso die Beobachtungen von Dimitri an zwei Fällen, bei denen die Halskrämpfe nur in Rückenlage auftraten. Verfasser

will die Hauptrolle dabei einem „labyrinthären Reflex", der auf das striopallidäre System übertragen wird, zuweisen.

Abgesehen von der Besserungsmöglichkeit durch die von Quadfasel und Krayenbühl auf Grund ihrer Studien angeregten Übungen, beschäftigen sich die Arbeiten über Therapie des Tortikollis im wesentlichen mit operativen Maßnahmen. Als besonders wirksam wird von einigen Autoren die von Förster angegebene Durchschneidung des beiderseitigen oder kontralateralen N. accessorius und die subdurale Durchschneidung der hinteren Zervikalwurzeln (C 1—C 3) angesehen und z. T. über lang anhaltende Besserungen berichtet (Frazier, Dandy, Olivecrona, Kappis). Förster warnt vor Stützapparaten und Verbänden, die durch den Dauerreiz die Bewegungen nur verstärken. Saegesser begnügt sich im allgemeinen mit Muskeldurchschneidung, mit mehrmonatiger Nachbehandlung, Peyser mit Vereisung des N. accessorius (nur 6 Monate Besserung). Wenig gute Erfolge erreichten Rynearson und Woltman (aus der Majo-Klinik) mit Vakzinetherapie oder Entfernung von Infektionsherden (Zahnextraktion, Tonsillektomie — von 82 Fällen 16 geheilt).

Sehr wichtig ist die Feststellung Försters in einem anatomisch untersuchten Fall von Tortikollis: État criblé in den vorderen Teilen des Putamen, in der Substantia innominata, Claustrum, Inselrinde, zahlreiche Gefäße mit verdickten Wandungen und Lymphozyteninfiltraten. Förster sieht den angiomatischen Prozeß mit seiner Lokalisation als Ursache der Bewegungsstörung an. Grinker und Walker konnten in einem Fall von Tortikollis einen entzündlichen Prozeß in Form diffuser Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen an den Meningen, Rinde, Stammganglien, schlechter Färbbarkeit der Ganglienzellen im Striatum, Pallidum feststellen. Eine Beteiligung der extrapyramidalen Zentren lag also immer vor.

B. Akinetisch-dystonische Syndrome

I. Allgemeines

Einige Befunde, die offenbar mehr oder weniger für alle akinetisch-dystonischen Syndrome Geltung haben, seien hier zunächst angeführt. Besonders wichtig sind die Aktionsstromuntersuchungen Försters und Altenburgers. Bei parkinsonistischen Kranken traten auch ohne Tremor schon in der Ruhe Aktionsströme auf, die sich bei Tremor in Stromgruppen entsprechend den einzelnen Tremorstößen gliederten. Sehnen- und Periostreflexe zeigten oft kleine Abweichungen gegen die Norm in der Art des Reflexerfolges und der Zusammenarbeit der verschiedenen Muskelgruppen. Sowohl die Dehnung von Muskeln, wie die Annäherung von Insertionspunkten geht mit Aktionsströmen einher. Das Maß von Aktionsströmen, das in der Norm auftritt, wird dabei meist erheblich überschritten; deshalb denken die Verfasser daran, daß der gesteigerte Dehnungswiderstand des Muskels nicht nur auf einer durch den Dehnungsreiz ausgelösten reflektorischen Innervation des Muskels beruht, sondern daß dabei noch andere Faktoren im Sinne einer stärkeren Veränderung des Muskelwiderstandes mitspielen (hypothetischer Sperrmechanismus des Muskels und dessen sympathische und parasympathische Beeinflussung). Bei Annäherung der Insertionspunkte fanden sich ganz ähnliche Verhältnisse. Weitere Aktionsstromuntersuchungen Försters und Altenburgers beschäftigen sich dann mit den Verhältnissen

beim Tremor, solche Altenburgers mit den Koordinationsstörungen bei extrapyramidalen Läsionen. Sarno stellt fest, daß auch die Willkürkontraktion zu Aktionsströmen führt, die von der Norm quantitativ abweichen. v. Halpern fand im Aktionsstrombild der normalen willkürlichen Innervation zwei Rhythmen, deren reflektorische und willkürliche Natur feststehe. Beim Parkinsonsyndrom ließ sich ein Erregungsprozeß auf der einen, ein Ausfall kortikaler Impulse auf der anderen Seite feststellen. Unter Skopolaminwirkung änderte sich das Aktionsstrombild infolge der erregungsherabsetzenden Wirkung des Mittels auf die Subkortex, während sich unter Harmin keine Änderung zeigte. Verfasser nimmt danach an, daß das Skopolamin die extrapyramidale Motorik dämpfend beeinflusse, das Harmin dagegen die Kortex anrege.

Bei sehr eingehenden Untersuchungen des Muskelstoffwechsels fanden Sugimoto und Miyamoto eine Vermehrung der Blutmilchsäure, eine Vermehrung und längeres Verharren des erhöhten Blutmilchsäuregehalts nach Muskelarbeit, bei einem Teil der Kranken starke Erhöhung des O_2-Mehrverbrauchs und der CO_2-Abgabe während der Muskelarbeit, bei anderen gleiche oder geringere Werte als bei Gesunden. Ferner fanden sie nach Muskelarbeit eine stärkere Erhöhung der in Ruhe normalen Serum-Eiweißkonzentration und des kolloidosmotischen Druckes auf das Anfangsniveau. Diese Veränderungen sollen eine Folge der Funktionsstörung der Leber und des vegetativen Nervensystems, der besonderen Milchsäureanhäufung im Blut und der starken Ermüdung nach Arbeit sein. Ob die teilweise nur geringen Störungen des Leberstoffwechsels in solchen Fällen dafür anzuschuldigen sind, ist wohl noch fraglich. Froment, Badinand und Chambron stellten fest, daß die Variationen des Muskelstoffwechsels durch willkürliche Bewegungen wie durch Hypertonie verschiedenen Ursprungs im selben Sinne erfolgen (Kreatin- und Kreatiningehalt, Ammoniakgehalt des Urins). Eine erhebliche Störung des Säure-Basengleichgewichts im Urin (Unveränderlichkeit des p_H, große Variabilität des Ammoniakkoeffizienten und analog dazu eine außerordentliche Variabilität des R. A. K.) fand Musella. Er äußert den Verdacht, daß die Ursache dafür in einem nervösen Zentrum zu suchen sei, kann aber Bestimmtes darüber nicht sagen. Aus Leberfunktionsprüfungen an einer relativ kleinen Zahl von Fällen und Prüfung derselben bei Zufuhr von Medikamenten (Scopolamin, Atropin, Hepatrat, Decholin) schließt Haug, daß ein Versuch, das neurologische Bild durch Behebung der Leberfunktionsstörung bessern zu wollen, ziemlich aussichtslos ist. Hühnerfeld will gewisse Unterschiede des Zucker- und Kalkspiegels in Blut und Liquor sowie des Blutbildes zwischen der Paralysis agitans und dem postenzephalitischen Parkinsonismus gefunden haben, jedoch sind die Zahlen zu gering, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Néri sowie Wernoe wollen bestimmte Veränderungen bei faradischer Muskelreizung festgestellt haben, ebenso wie Pintus Sanna bei wiederholter elektrischer Reizung. Bestimmte gesetzmäßige Schlüsse lassen sich daraus noch nicht ziehen. Söderbergh zeigt die Unterschiede zwischen der von ihm beschriebenen myodystonischen und der myotonischen Reaktion. Marinesco weist wieder auf die Ähnlichkeit mancher hysterischer Erscheinungen mit organischen extrapyramidalen Störungen, Kirschbaum auf entsprechende Symptome bei der Katatonie hin, mit denen sich besonders auch die Forschungen Kleists beschäftigen (s. später). Eine Klassifikation der Tremorformen

versucht Ford: Ruhe-(Parkinson-)Tremor, Intentions-(Aktions- oder motorischer) Tremor, roter Kern-Tremor (der Eigenarten der 1. und 2. Gruppe, Rhythmik aufweist), unbestimmte Tremorformen (irregulär-arrhythmisch, funktioneller Tremor, Tremor bei Hyperthyreose, Intoxikationen). Kleist hingegen unterscheidet den Aktionstremor mit seinen verschiedenen Unterformen sowie den Ruhe-(Spontan-)Tremor, der (nicht an Lähmung gebunden) bei den verschiedenen extrapyramidalen Erkrankungen vorkommt, die besonders das Putamen (besonders die großen Zellen) und die S. nigra betreffen.

II. Paralysis agitans

Hinsichtlich der Ätiologie wird fast ausschließlich die Frage der traumatischen Entstehung erörtert. Sehr gründlich hat Heyde auf Grund des Materials der Würzburger Klinik (683 Fälle von Schädeltrauma und Hirntrauma) die Frage untersucht. Unter diesen Fällen fand sich keiner von Paralysis agitans. Bei 3 Fällen, bei denen eine traumatische Entstehung in Betracht kommen konnte, ließ sich die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Genese nicht erkennen (2 mit peripherem Trauma, 1 Beginn schon vor dem Unfall). Verfasser wendet sich mit Kehrer gegen die Beweiskraft der Fälle Lotmars, Hennsges, Eliasbergs und Jankaus, die auch bei neuerdings mitgeteilten Fällen von Straube fehlt. Zu dem gleichen Resultat wie Heyde kommt Grünberg auf Grund von 86 Fällen. Die Entstehung der Paralysis agitans durch ein peripheres Trauma kann als endgültig erledigt angesehen werden (Burgerhout), trotzdem ein solcher Zusammenhang noch von Naville und de Morsier auf Grund einer Zusammenstellung von 42 angeblich auf diese Weise entstandenen Fällen angenommen wird. Hartung erörtert die Frage der Entstehung der Paralysis agitans durch eine besondere Art von Tätigkeit, die Arbeit in Strickereien und Webereien mit dauernder Inanspruchnahme bestimmter Muskelgruppen des Arms auf Grund von neun derartigen Fällen. Er wirft die Frage auf, ob diese Tätigkeit einen schädigenden Dauerreiz auf bestimmte Gehirn- und Nervenpartien ausüben könne. Da bisher andere derartige Fälle in industriereichen Gebieten, wo eine ähnliche einförmige Tätigkeit nicht selten vorkommt, nicht beobachtet sind (z. B. in der Umgebung von Chemnitz), ist diese Entstehungsweise wohl noch als problematisch anzusehen. Das Leiden entwickelte sich auch trotz Aussetzens der Tätigkeit weiter. Über einen Fall von Paralysis agitans mit dominanter Vererbungsweise berichtet Nagy. Derartige Fälle stellen wahrscheinlich eine besondere, von der gewöhnlichen abzugrenzende Form der Krankheit dar, deren besonderer Charakter hier auch durch eine reflektorische, angeblich nicht luetische Pupillenstarre betont wird.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen nur von atypischen und nicht einwandfreien Paralysis agitans-Fällen vor. Einem 1917 von Hunt beschriebenen Fall ähnelt ein im 7. Lebensjahr erkrankter und mit 20 Jahren zur Sektion gekommener Fall von van Bogaert, der klinisch gewisse Besonderheiten (Fehlen einer eigentlichen Rigidität, pseudobulbäre Erscheinungen) bot und schwere Veränderungen der Ganglienzellen des Pallidum, geringere der großen Zellen des Striatum, vereinzelten Zellzerfall in der S. nigra und auch Veränderungen in anderen Hirnregionen zeigte. Beide Autoren fassen ihre Fälle trotz der Abweichungen als juvenile Paralysis agitans auf, entsprechend dem anatomischen

Befund, der demjenigen bei senilen Fällen entsprach. In einem weiteren juvenilen Fall von Biondi (Beginn 1912 vor der Enzephalitiszeit) war der Befund ein anderer: totaler Schwund der Zona compacta der S. nigra, schwere Veränderungen der Ganglienzellen der Rinde, vereinzelt des Thalamus, der Vorderhornzellen im Rückenmark und andere Besonderheiten (Zelleinschlüsse). Das Bild konnte vom Verfasser in keines der bekannten Krankheitsbilder eingereiht werden und ist ätiologisch unklar. Schwere Veränderungen in Nerven und Muskeln eines Falles von Paralysis agitans bei angeblichem Fehlen von Hirnveränderungen beschreibt in einer kurzen Mitteilung Petri. Irgendwelche Schlußfolgerungen werden daraus mit Recht nicht gezogen.

Der therapeutischen Hilflosigkeit bei der Paralysis agitans entspricht der Mangel an Berichten über neuere Behandlungsmethoden. Nur will Kohlmann in 7 von 14 Fällen durch Röntgenbestrahlung der Gegend des 4. Ventrikels mit Umgebung eine Besserung erzielt haben. Nach Seckbach sind symptomatische Erfolge mit dem italienischen Präparat „Eustateina“ (Hauptbestandteile: Scopolamin, Sclerotinsäure, Secale, Veratrin, Aconitin) zu erzielen. v. Halpern empfiehlt entsprechend den Ergebnissen seiner Leberfunktionsprüfung (s. oben) Scopolamin und Harmin kombiniert.

(Fortsetzung folgt.)

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • APRIL 1936 • HEFT 4

INHALT

Inhalt des VIII. Jahrganges siehe 4. Umschlagseite (VI) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

- ● 4.—5. VII. 1936. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden.
- ● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.
- ● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.



Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems

von Werner Runge in Chemnitz

(Schluß)

III. Wilsonsche Krankheit. Pseudosklerose

Mit eingehenden statistischen Untersuchungen und Überlegungen weist Kehrer nach, daß Syphilis, Alkoholismus, Schädigungen chemisch-physikalischer Art und überhaupt äußere Ursachen keine Rolle bei der Entstehung der Wilson-Pseudosklerose (W.P.) spielen. Untersuchungen an den bisher bekannten und eigenen Fällen führen ihn zu dem Schluß, daß die Grundbedingung für die Entstehung dieser Krankheit eine besondere erbliche, und zwar einfach rezessiv vererbbare Anlage ist. Kehrer weist dann besonders auf die Fälle von Abdominal-Wilson hin, von denen zwei (Kehrer, Larouelle) zur Sektion kamen, bei denen nur Leberstörungen vorhanden waren, die das erste Stadium einer hepato-lentikulären Degeneration darstellen, ohne daß neurologische Symptome vorlagen, und die wahrscheinlich bereits an der Leberzirrhose zugrunde gingen. Er kommt schließlich zu dem Schluß, daß als Ursache nicht ein Aufbrauch erblich minderwertiger Nervenbahnen (wie bei der Huntington- oder Friedreich-Krankheit) anzunehmen ist, sondern eine fehlerhafte Anlage der Leber, während die Hirnveränderungen Folge dieser erblichen Lebererkrankung seien (vielleicht unter Mitwirkung einer noch nicht faßbaren Noxe ?). Es haben sich auch die Berichte über gehäuftes Vorkommen des Leidens bei Geschwistern oder anderen Verwandten, zum Teil zugleich mit dem Vorkommen anderweitiger Nervenleiden in diesen Sippen (Paralysis agitans, Chorea, Akromegalie, Dystrophia musc. progressiva), neuerdings vermehrt (Schenk, Lüthy, van Gehuchten, Rauh, Curran — fünf Geschwister! —, Lauterer). Lhermitte und Muncie berichten über eine Familie, von der zwei Mitglieder an Leberzirrhose, ein drittes an Pseudosklerose litten. Der nach solchen Fällen und den Kehrerschen Ausführungen naheliegenden Auffassung, daß die Leber bei der W.P. primär erkranke und die Hirnveränderungen sekundäre Erscheinungen sind, schließt sich auch Lüthy an. Er glaubt aber seinerseits, daß die Leberzirrhose sekundär durch eine erbliche primäre Stoffwechselstörung entstehe. v. Braunmühl vergleicht auf Grund eines Falles die Hirnveränderungen mit den von Gamper beim Delirium tremens erhobenen. Bei beiden Krankheitsformen findet sich eine Proliferation am Gefäßapparat. Er meint, daß in seinem letzten Fall die frischen Veränderungen an Gehirn und Leber gleichzeitig entstanden seien und nimmt mit Rössle als heredo-degenerative Komponente eine Mißbildung des Stoffwechsels an, die zu abnormen, für Leber und extrapyramidales System giftigen

Produkten führt. Sjövall und Walgren bekunden die gleiche Auffassung wie Boström und v. Braunmühl. Im Gegensatz zu Kehrer glaubt v. Braunmühl nicht, daß das Leberbild im Sinne einer Hemmungsbildung gedeutet werden könne. Darauf, daß ganz allgemein Lebererkrankungen zerebrale Veränderungen erzeugen können, weist ein Fall von Pollack hin: Einem Parkinsonsyndrom auf Grund eines parenchymatösen Entartungsprozesses im Putamen, N. caudatus mit Alzheimerschen Gliazellen und geringeren Veränderungen an anderen Orten (= Störung des Wasserhaushalts im Gehirn — Pollack) gingen Leber- (und Milz-)Veränderungen als Folge einer Endophlebitis obliterans jahrelang voraus. Der zerebrale Befund war aber nicht identisch mit dem bei der W.P. (Bielschowsky und Hallervorden, v. Lehoczky). Schlußfolgerungen auf die Entstehung dieser Krankheit können daraus also kaum gezogen werden, noch weniger aus einem Fall Nordgrens: entzündliche Leberzirrhose mit hypertonischen Erscheinungen infolge Malazien in den Zentralganglien bei Hydrozephalus und Resten einer Geburtsblutung bei einem Säugling, da nicht klar ist, inwiefern die Leberzirrhose mit den auf ein Geburtstrauma zurückzuführenden Hirnveränderungen in Zusammenhang stand. In einem Fall von W. P. Gardbergs gingen Lebererscheinungen den zerebralen jahrelang voraus. Nach einer anderweitigen Auffassung v. Lehoczkys, der auf die Veränderungen in zahlreichen anderen Organen (Milz, Pankreas, Nieren, Nebennieren, endokrine Organe, Magen-Darmkanal) hinweist, liegt eine Dysfunktion solcher Organkomplexe vor. Das aus dieser herrührende Toxin verursache die Hirnveränderungen. Die fast immer bilateral-symmetrische Lokalisation der Erkrankung spreche dafür, daß ein Toxin auf dem Gefäßwege einwirke. — Gegen die Theorie Boströms und die Ansicht von v. Braunmühl bzw. überhaupt gegen die Anschauung, daß die zerebralen Veränderungen sekundärer Natur seien, wendet sich eine zweite Anschauungsweise, die von Bielschowsky und Hallervorden vertreten wird, die die verschiedenen Merkmale der W.P. als koordinierte Erscheinungen auffassen und auf eine Mutation im Keimplasma, auf Auswirkungen eines polytropen Gens zurückführen. Es soll eine fehlerhafte Anlage von Leber und Gehirn vorliegen, die sich gegenseitig beeinflussen, ebenso wie die symmetrischen Einschmelzungsherde und die Gliaphänomene koordinierte Merkmale, die sich gegenseitig beeinflussen, seien. — Eine dritte Theorie vertritt Ricker, der eine primäre Erkrankung des Gehirns und eine dadurch bewirkte sekundäre der Leber annimmt. Als konstitutionellen Faktor sieht er eine besondere Reaktionsform der regelmäßig erkrankten Teile des Zentralnervensystems, eine erhöhte Empfänglichkeit dieser für „Reizungen" an. Auf Grund seiner besonderen pathologisch-anatomischen Anschauungen glaubt er, daß von dem erkrankten Striatum aus diejenigen Bahnen in Erregung versetzt werden, die zum Teil in der Regio hypothalamica verlaufen, von wo aus „Strombahn-" und sekretorische Nervenfasern die Erregung zur Leber so weiterleiten, daß sich die Zirrhose ergibt. Die Theorie Rickers wird aber den erwähnten Fällen, in denen eine Zirrhose der zerebralen Erkrankung lange vorausgeht, nicht gerecht.

Die Auffassung, daß die Hirnveränderungen sekundäre Folge anderer Organschädigungen bei der W.P. seien, hat also an Gewißheit gewonnen, ohne daß uns bisher die weiteren wichtigen Feststellungen nähere Klarheit über die Entstehungsweise der Organveränderungen gebracht hätten.

Erwähnt sei noch die Feststellung von Lüthy, der im Gehirn eines Falles eine Vermehrung des Kupfergehaltes auf das Zehnfache feststellte. Eine ätiologische Bedeutung mißt er aber mit Recht dieser Tatsache nicht bei.

Auch bei der W.P. wird neuerdings das Kopftrauma als Ursache der Entwicklung des Leidens angeführt, und zwar von v. Halpern, dessen zwei Fälle — Verfasser spricht von „Wilsonähnlichen Zuständen" — aber doch recht problematisch erscheinen. Die Möglichkeit, daß das Leiden bereits vor dem Trauma latent im Gange war, ist nicht sicher widerlegt. Wenn Verfasser meint, daß ein Kopftrauma, das zur Entwicklung eines striären Symptomenbildes führt, unter gewissen Umständen eine Lebererkrankung zur Folge haben kann, so kann, wie oben ausgeführt, diese Anschauung bei der echten W.P. kaum Berechtigung haben. Auch die zwei Geschwisterfälle von Graf, bei denen die W.P. durch starke psychische Erregung ausgelöst sein soll, sind nicht beweisend. Ganz problematisch ist ein Fall von Rosa, bei dem im 51. Lebensjahre nach schwerem Heben Ikterus und gleichzeitig ein Parkinsonsyndrom sich entwickelt haben soll, das durch Verabfolgung von Magnesiumsulfat mit der Duodenalsonde ebenso wie die nach dem Ikterus zurückgebliebene bronzeartige Hautverfärbung geschwunden sein soll.

Daß von der W.P. gewisse Rassen bevorzugt werden, hebt Lüthy hervor, der aus den bisherigen Veröffentlichungen auf eine auffallende Häufigkeit in Deutschland und Seltenheit in romanischen Ländern schließt. Neuerdings sind zwei Fälle von W.P. bei Chinesen von Cheng ohne symptomatologische Abweichungen beschrieben.

Über einige klinische und symptomatologische Besonderheiten wird berichtet. Bei dem Fall von Siemerling und Jakob (klinisch bereits von Runge im Handbuch von Bumke mitgeteilt) waren die schweren psychischen Veränderungen, die teilweise der expansiven Paralyse sehr ähnelten und unter Hinterlassung leichter Demenzerscheinungen wieder abklangen, auffallend. Zuletzt zeigten sich halluzinatorische Angstzustände. An diesem Fall beobachtete Oloff zuerst den „Scheinkatarakt". Weitere Besonderheiten sind: das von Graf in einem Fall im Beginn beobachtete lethargische Stadium und an Schauanfälle erinnernde zwangsmäßige Blickbewegungen nach unten, ein ähnlich wie bei der Huntington-Krankheit beobachtetes soziales Absinken schon vor dem Auftreten der neurologischen Symptome (v. Lehoczky), das Auftreten der Magnus de Klejnschen Halsreflexe und der Stützreaktion in einem Bein bei einem Kind (Rauh), das gleichzeitige Auftreten einer schweren Anämie (Sjövall und Walgren) bzw. einer perniziösen Anämie (A. und H. Werthemann), abnorme Kalkarmut und Weichheit der Knochen mit Verbiegung der Oberschenkel bei je zwei Geschwistern (Graf, Lauterer), eigenartige Veränderungen an den Fingernägeln (Lauterer). Besonderheiten des Verlaufs zeigte ein Pseudosklerosefall von Silbermann in Form einer auffallenden Remission nach einem Partus sowie ein Fall von v. Braunmühl mit akuter völliger Leberinsuffizienz und letalem Ausgang. Daß die von Verhaert bei Chinesen in frühkindlichem Alter beobachteten Krankheitsbilder ohne Leberzirrhose mit klinisch atypischen und anatomisch ähnlich lokalisierten Veränderungen mit Alzheimerschen Gliazellen hierher gehören, erscheint zweifelhaft.

Eine Reihe eingehender Untersuchungen befassen sich mit dem Kaiser-Fleischerschen Kornealring. In einer Beobachtung Fracassis war der

Ring bei allen klinischen Untersuchungen (Seitenbeleuchtung, Spaltlampe, Hornhautmikroskop) unsichtbar, dagegen eigenartigerweise auf der Photographie deutlich sichtbar. Pillat beobachtete bei einem Chinesen mit Wilsonscher Krankheit außer dem Hornhautring grauweiße Flecke in der Retina, unabhängig von den Gefäßen, mit Nachtblindheit, die als Ausdruck einer leichten Atrophie der Retina aufgefaßt wird. Heine sah außer dem Kornealring eine absolute Pupillenstarre und Lähmung der Blickhebung, kann jedoch die Möglichkeit einer Syphilis trotz negativen Liquorbefundes nicht ausschließen (Liquor nicht vollständig untersucht — Referent). Über die Natur und das Zustandekommen des Kornealringes herrscht trotz der Befunde A. Vogts noch Unklarheit. Letzterer hält auf Grund weiterer Beobachtungen zwar an der Silbernatur des Ringes fest und führt den von Oloff beobachteten Scheinkatarakt auf Grund von zwei Fällen trotz geringen Kupfergehalts auf Kupfereinlagen zurück. Gegen die Feststellungen von A. Vogt wenden sich aber Kubik sowie Gerlach und Rohrschneider, die teils die physikalische und chemische Beweisführung Vogts nicht für stichhaltig halten und wie Kubik auf Grund eigener Untersuchungen in zwei Fällen sowie auf Grund spektral-analytischer Untersuchungen (Gerlach und Rohrschneider) die Silbernatur des Ringes bestreiten und zu anderen Anschauungen kommen. Kubik hält das Pigment für Abnutzungspigment, Rohrschneider dagegen eine Ähnlichkeit mit Malaria- und Formalinpigment für gegeben. Die alte Meinung von Fleischer sowie von Hallervorden, daß es sich um einen Abkömmling des Hämoglobins handle, sei noch nicht widerlegt. Butler hebt hervor, daß bei Manganvergiftung ein ähnlicher Ring auftrete. Da auch sonst die gleichen klinischen Erscheinungen bestehen, hält Wilson allgemein eine Ablagerung von Mangan für möglich. Chemische Untersuchungen liegen aber noch nicht vor.

Es sind eine ganze Reihe von weiteren pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen veröffentlicht worden, von denen ein Teil die früheren Befunde im ganzen bestätigen. Dabei war teils mehr die Wilsonkomponente, insbesondere die Erweichung im Striatum betont (Fall von Rauh und Uchimura, Schmidt, Kryspin und Exner), häufig aber die Pseudosklerosekomponente (Fall von Siemerling und Jakob, Lüthy, v. Lehoczky, Meyjes, Schneider, Schenk). Die nochmals von Spielmeyer betonte Auffassung erweist sich immer wieder als richtig, daß es sich im Grunde um die gleichen Läsionen handelt und daß es Fälle gibt, bei denen eine strenge Trennung von beiden Komponenten nicht möglich ist. Bei der Pseudosklerose kommt es zu einer Verschiebung der Wilsonkomponente in Richtung des Großhirns (v. Lehoczky), und zwar besonders im Alter, verbunden mit einer gewissen Benignität (Lüthy). v. Braunmühl erklärt die Unterschiede mit Boström aus Variationsmöglichkeiten der Gefäßwirkung; bei der Pseudosklerose liege vielleicht eine schubweise Schädigung der Leber und des Gehirns, bei der Wilsonschen Krankheit vielleicht eine Überschwemmung von Hirn und Leber mit großen Toxinmengen vor. In einem neuen Fall fand v. Braunmühl, daß die älteren Gewebsveränderungen alle Züge der pseudosklerotischen Komponente, die frischeren die der Wilsonkomponente trugen. — Gewisse Abweichungen in der Verteilung der Hauptherde sind verschiedentlich beobachtet; so fanden Bielschowsky und Hallervorden in zwei Fällen symmetrische Einschmelzungsherde im Stirnmark neben symmetrischen degenerativen Herden in beiden

Putamina und anders lokalisierten Veränderungen. Diese „eigenartige Modifikation des Phänotyps der Krankheit“ wurde in ähnlicher Weise (zum Teil früher schon) in Fällen von Bames und Hurst, von v. Braunmühl, Ostertag und Jakob, Schob, Sjövall und Walgren (hier Zerfallsherde im Stirnhirn und Putamen) beobachtet. v. Braunmühl fand in seinem Fall Erweichungsherde ebenfalls im Mark des Frontalhirns, aber auch des Temporal- und Parietallappens, kleinere Erweichungsherde in der Rinde und in der S. nigra, bei bloßem Zellzerfall (hauptsächlich der kleinen Zellen) im N. caudatus. Besonders eigenartig ist ein Fall von Miskolczy mit klinisch beobachteten zwei Phasen — hyperkinetische von 5jähriger Dauer und eine akinetische von wenigen Tagen — und schließlich psychotischen Erscheinungen. Frische Erweichungsherde im Pallidum beiderseits erklärten die zuletzt aufgetretene Akinese; andere große Zerklüftungen im Temporallappen beiderseits werden nach dem Befund sehr weit, bis in die ersten Lebensmonate, zurückverlegt (Tod mit 19 Jahren). Im Kleinhirn waren Vermis schwer, weniger schwer die Hemisphäre verändert. Aus seinen Befunden schließt Verfasser, daß Bildungsfehler der Purkinjezellen entweder primär durch die Genschädigung bedingt sind oder — wahrscheinlicher — daß die erblich bedingte Abiotrophie der Leber in gewissen Fällen schon im intrauterinen Leben beginnen kann und dann schon hepatogene Toxine in die Zirkulation gelangen, wodurch die Entwicklungsstörung der Purkinjezellen entstehe. (Verfasser beruft sich dabei auf Befunde Lotmars im Kleinhirn von Kretinen, bei denen die Entwicklungsfehler der Purkinjezellen, eine dysthyreotische Entwicklungshemmung schon in der Fötalzeit einsetzt.) Immerhin erscheint die Annahme des Verfassers doch sehr gewagt.

Es werden ferner einige histologische Besonderheiten hervorgehoben, auf die im einzelnen nicht eingegangen werden kann (Bielschowsky, Opalski, Schneider, Kryspin und Exner, Meyjes). Die Lokalisation der Haupt- und Nebenveränderungen wurde im allgemeinen bestätigt, besonders die große Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Nach einer Zusammenstellung von Lüthy sind in der Regel bei den 79 bisher anatomisch sichergestellten Fällen die großen Striatumzellen gegenüber den kleinen mehr geschädigt. Nur in den Fällen von Wimmer und von v. Braunmühl wird der Ausfall der kleinen Zellen neben der Erkrankung der großen betont. — v. Lehoczky und v. Braunmühl heben die Abhängigkeit kleiner Herde von Gefäßen hervor. Sie (auch Uchimura) wollen das Zustandekommen der Erweichungsherde durch ein toxisches Agens erklären, das auf dem Gefäßwege in das Parenchym gelange. Als Grund dafür, daß bestimmte Gehirngebiete auf diese Weise geschädigt würden, führt v. Lehoczky die Gefäßverteilung und chemische Affinität besonders im Putamen an, die je nach Alter und individuell variabel sei. Lüthy gelangt auf Grund eines Überblicks über die pathologische Anatomie der bisher veröffentlichten Fälle zu der Ansicht, daß man nicht eine einzige Art der Pathogenese annehmen könne, sondern oft eine unentwirrbare Verknüpfung von Blutversorgungsfaktoren, Gefäßreflexen, pathologischen Stoffaustauschvorgängen an funktionell zusammengehörigen Gebilden, Toxinwirkungen stattfindet. Er kommt mit dieser Auffassung wohl nach den bisherigen Forschungen den tatsächlichen biologischen Verhältnissen am nächsten.

Therapeutisch ist die Krankheit hoffnungslos. Auf Grund der Erfahrung von Dimiz und Vujic empfiehlt Lüthy eine Leberschondiät. Sehr viel wird man davon nicht erwarten können.

IV. Spastische Pseudosklerose (Creutzfeldt, Jakob)

Einen Fall dieser seltenen Krankheit mit gehäuftem Vorkommen in der Aszendenz, der frühzeitig klinisch diagnostiziert werden konnte, beschreibt Meggendorfer. In diesem wie in weiteren Fällen von Davison und von Stender waren die Kombination von schwer psychotischen Erscheinungen mit Ausgang in Demenz, mit extrapyramidalen und Pyramidenbahnsymptomen, sowie der schnelle Verlauf und ungünstige Ausgang typisch, Polydipsie und Polyurie in einem Fall von Davison atypisch. Auch die anatomische Untersuchung bestätigte die früheren Befunde. Zellausfälle in den Vorderhörnern des Rückenmarks und Atrophie kleiner Handmuskeln weisen nach Stender, Jakob und Meyer auf eine gewisse Verwandtschaft mit der amyotrophischen Lateralsklerose hin. Es können zwei Gruppen von Fällen — eine zerebrale und eine zerebrospinale Form — unterschieden werden. Die Sonderstellung des eigenartigen Leidens erscheint nach den weiteren Beobachtungen gesichert. Ähnlich sind zwei von Sterling beschriebene Fälle (Degeneratio pyramido-pallidalis amyotrophica), aber ihre Zugehörigkeit zu dieser Gruppe ist nicht gesichert.

V. Symptomatischer Parkinsonismus (außer Encephalitis epidemica)

1. Traumatisch bedingter Parkinsonismus

Im ganzen ist man jetzt mit der Annahme eines auf diese Weise entstandenen Syndroms etwas zurückhaltender geworden. Fälle, in denen ein Zusammenhang mit Trauma angenommen wird, aber nicht ausreichend begründet erscheint, sind die von G. Anton, Benedek (vorher wahrscheinlich Enzephalitis), Minovici, Paulian und Stanesco, de Mennato, Roger, Poursines und Audier, Grossoni, Crouzon. Irgendwelche sicheren Beweise, daß ein peripheres Trauma ein derartiges zerebrales Syndrom verursachen könnte, sind nach wie vor nicht erbracht. Zweifelhaft ist der Zusammenhang des Syndroms mit einem Trauma in den Fällen von Janchi; in dem von Rubinato besteht vielleicht ein Zusammenhang mit einer Schußverletzung des Schädels. Die Voraussetzungen eines Zusammenhangs zwischen dem Parkinsonsyndrom und einem Schädeltrauma, wie erhebliche Schwere des Kopftraumas, Entstehung in den ersten Tagen oder Wochen nach dem Trauma, jugendliches Alter, Ausschluß von Enzephalitis sind im wesentlichen wenigstens zum Teil bei den Fällen von Seckbach, Baumann, Veraguth, Minovici, Paulian und Stanesco (zwei Fälle: schwere elektrische Verletzung des Schädeldachs), Perény erbracht. Mit Recht hebt Heyde hervor, daß die Fälle von traumatischem Parkinsonismus anders verlaufen wie die Paralysis agitans, nämlich stationär bleiben oder sogar eine regressive Tendenz aufweisen (auch Melkerson). Das anfängliche Überwiegen von Tremor über die Hypertonie, die Häufigkeit des Hemiparkinson, die Kombination mit Korsakowsyndrom wird von Naville und de Morsier hervorgehoben. Schwer ist die Feststellung eines Zusammenhangs des erwähnten Syndroms mit einem Kopftrauma bekanntlich besonders dann, wenn es sich um Rentenbegutachtungen handelt, wie in dem Fall von Eliasberg. Daß, wie in einem Fall von Laade und Dervillé, einmal eine heftige Erschütterung durch einen Sturz und heftiger Schreck bei schon vorliegender Hirnarteriosklerose ein Parkinsonsyndrom zur Entwicklung bringen kann, erscheint eher möglich. Ein

ungewöhnliches Krankheitsbild, das sich nach einem Sturz aus 5 m Höhe entwickelte und mit durch Reize auslösbaren allgemeinen Starrezuständen, Hemiparese und Haltungsstörungen einherging, beschreibt Zador.

2. Parkinsonismus durch toxische Schädigungen

Die von Schilder gemachten Beobachtungen über akinetisch-hypertonische Syndrome bei Alkoholismus wirken hinsichtlich des Zusammenhangs von Parkinsonismus und Alkoholismus nicht sehr überzeugend. Weiter wurden beobachtet Parkinsonismus nach Schwefel-Kohlenstoffvergiftung bei Kunstseidearbeitern (Negro, Ando und Gianotti, mit polyneuritischen und psychischen Störungen), nach akuter Nitro-Benzolvergiftung (Adler); bei 10jährigem chronischen Veronalmißbrauch (Fournier, Mussio, Garcia, Ausst und Arribeltz). Mehrfache eingehende Beobachtungen liegen über den Parkinsonismus bei chronischer Manganvergiftung vor, und zwar bei Arbeitern in Trockenelementefabriken (Baader, Sourate), in denen natürlicher und künstlicher Braunstein verwendet wird. Baader konnte in zwei Fällen Mangan im Stuhl, Sourate im Urin in geringen Mengen nachweisen. Neben dem akinetisch-hypertonischen Syndrom fiel erhöhtes Schlafbedürfnis auf, in einem Fall wurden Anfälle mit einseitigem Armzittern und Zyanose des Arms, Nachhintenziehen des Kopfes beobachtet. In leichteren Fällen trat nach Aufgabe der Arbeit Besserung ein. Ob Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Parkinsonismus und Pellagra wirklich bestehen, wie es von Szarvas, Stief und Dancz beobachtet wurde, müssen weitere Beobachtungen zeigen. Symmetrische Erweichungsherde im Pallidum mit schwereren Veränderungen des Arteriengebietes fand Scherer in einem schnell an einer schweren Magenblutung verstorbenen Fall mit hochgradiger Anämie. Er nimmt an, daß die Anämie mit ihren Folgen für den Kreislauf bei dem Vorhandensein der Gefäßerkrankung als zusätzlicher Faktorenkomplex, der schließlich die Erweichung herbeiführte, anzusehen ist.

3. Parkinsonismus bei Infektionskrankheiten

Parkinsonismus wurde beobachtet nach Masernenzephalitis (Capaldo), nach Scharlach (zweifelhafte Fälle: Obarrio), nach Typhusenzephalitis (Bouchut, Froment und Guichard, hier anscheinend Heilung mit Zurückbleiben geringer Reste), bei Staphylokokkeninfektion nach septischem Erysipel (Bing, in beiden Fällen erfolgte Heilung, im zweiten Fall nach Jahren), bei tropischer Schlafkrankheit (Borrevans und van Bogaert); klinisch zeigte der Fall neben Symptomen der Schlafkrankheit mit schweren psychischen Störungen später akinetische Symptome, ferner epileptische Anfälle und sehr bemerkenswert einen grünbraunen Kornealring. Die Sektion ergab hier eine Meningoenzephalitis mit starker Infiltration der basalen Ganglien und schweren Veränderungen im Kleinhirn, zum Teil im verlängerten Mark (Spielmeyer bestätigte die Übereinstimmung mit dem Befund bei Schlafkrankheit). Die vier Fälle von Eschke und Hempel von strio-pallidären Syndromen, angeblich nach rezidivierenden Anginen mit chronischen Infektionsherden erscheinen nicht beweisend. Die Fälle von Parkinsonismus bei Lues cerebri sind bekannt. Neuere Mitteilungen liegen darüber von Krabbe, Helsper, Rizzatti, de Nigris, Pires, Brzezicki vor. Darunter sind je ein Fall von Krabbe und de Nigris mit Blickkrämpfen bemerkenswert.



4. Parkinsonsyndrome bei anderweitigen Hirnkrankheiten

Eine ausführliche Beschreibung eines Parkinsonsyndroms mit anfänglicher torsions-dystonischer Hyperkinese bei amaurotischer Idiotie, die nach der Pubertät begann, liegt von A. Meyer vor. Anatomisch fand sich eine starke Akzentuierung des Prozesses in den Stammganglien einschließlich Thalamus, in einzelnen Kerngruppen des Tuber cinereum und in der S. nigra. Die typischen Ganglienzellenveränderungen der amaurotischen Idiotie waren in der Hirnrinde schwächer als in den Hirnstammzentren. Besonders auf das Vorkommen hypokinetischer, extrapyramidaler Erscheinungen bei bestimmten Schwachsinnsgruppen (biopathische Phrenastheniker — de Sanctis) macht Challiol aufmerksam. Bei vergleichenden Studien an fünf Fällen von Enzephalitis, Paralysis agitans und arteriosklerotischer Muskelstarre fanden Keschner und Sloano, bei letzterer weniger Zittern und Zahnradphänomen, größere Muskelhärte, mehr Neigung zu „Katatonie", seltener vegetative, häufiger bulbäre Symptome als bei der Paralysis agitans. Bei allen diesen Krankheitsformen stellten sie Veränderungen in der S. nigra, am stärksten bei der Enzephalitis fest, fast stets war das Pallidum mit betroffen, am meisten bei der Paralysis agitans und der Arteriosklerose, weniger der Thalamus, öfter das Corpus Luysi und roter Kern. Faserveränderungen entwickelten sich gegenüber den anderen Syndromen bei der Arteriosklerose entsprechend der Dauer der Krankheit und der Schwere der Veränderungen von Ganglienzellen, Glia und Gefäßen am stärksten.

Bei klinischen und myographischen Studien an 14 Fällen, teils arteriosklerotischer, teils seniler, teils aus beiden Veränderungen gemischter Zerebropathien fanden de Giacomo und Gambina sehr häufig extrapyramidale Symptome. Sie meinen, daß der senile Tremor einen vom Parkinsontremor völlig verschiedenen Ursprung hat und als Analogen des Tremors bei der Arteriosklerose gelten könne (?). Individuelle Faktoren hereditärer Natur besitzen nach ihrer Meinung größte Bedeutung für das Auftreten extrapyramidaler Dysfunktionen im Greisenalter.

In vier Fällen von olivo-ponto-zerebellarer Atrophie mit klinischen extrapyramidalen Erscheinungen fand Scherer neben der Marksklerose des Kleinhirns eine Beteiligung der S. nigra und des Striatum bzw. des strio-pallidären Apparates. Die Schwere der extrapyramidalen Erscheinungen ging völlig parallel mit der Nigra-Striatumschädigung. Verfasser hält danach die Guillainsche Annahme einer zerebellaren Bedingtheit extrapyramidaler Störungen bei diesen Leiden für unrichtig. Die Nigra- und Kleinhirnmarkveränderungen werden als Erscheinungen vorzeitigen Alterns aufgefaßt. Die Striatumveränderungen stehen seiner Meinung nach denen bei der Huntington-Krankheit nahe; Verfasser will alle diese Krankheiten in der Gruppe der vorzeitigen Altersprozesse zusammenfassen. Die erbbiologischen Zusammenhänge zwischen diesen Krankheitsformen müssen allerdings noch erwiesen werden. Demgegenüber hatten bereits vorher Guillain, Garcin und Bertrand auf Grund eines Falles von olivo-pontozerebellarer Atrophie mit akinetisch-hypertonischem Syndrom nur Kleinhirnveränderungen bei Fehlen solcher an den zentralen Ganglien und einen Tuberkel im N. dentatus rechts festgestellt und führten deshalb die Hypertonie auf die Kleinhirnrindenläsion zurück. Es scheint bei solchen widersprechenden Befunden, zumal bei der Schwierigkeit der Beurteilung histologischer Veränderungen im Zentralnervensystem überhaupt, immer zweifelhaft, ob bestimmt lokalisierte

Veränderungen erkannt oder übersehen oder fälschlich angenommen worden sind. Dimitri und Viktoria erhoben in einem weiteren Fall mit den gleichen Erscheinungen, wie in dem von Guillain, Garcin und Bertrand, aber auch myoklonischen und dysarthrischen Störungen und leichter Demenz einen ähnlichen Befund, wie die letztgenannten Autoren. Jedoch ist in dem mir zugänglichen Referat nicht erwähnt, ob das strio-pallidäre System frei war. Daß tatsächlich die Kleinhirnaffektion bzw. die Degeneration der Ponsganglien und mittleren Kleinhirnschenkel oder der Untergang der unteren Olive allein Hypertonie zu erzeugen vermag, wie Guillain und seine Mitarbeiter angenommen hatten, ist nach den neueren Befunden Scherers nicht mehr sicher.

Auf das Vorkommen extrapyramidaler Symptome, die er bei 6 von 26 Fällen chronischer Arthritis fand, macht Katz aufmerksam. Die Richtigkeit seiner Annahme, daß zerebrale Schädigungen bei bestimmten Formen der chronischen Arthritis wahrscheinlich seien und auch die Hyper- und Atrophie des Knochensystems vielleicht auf Schädigung des Hypophysenvorderlappens oder Stammganglienschädigung zu beziehen seien, läßt sich ohne anatomischen Befund nicht mit Sicherheit beweisen.

C. Patho-Physiologie

Bei der Deutung des Zustandekommens der hyperkinetischen Syndrome, insbesondere der athetotischen und choreatischen Bewegungen, stehen sich immer noch zweierlei Gruppen von Ansichten gegenüber, von denen die eine die Wichtigkeit der Großhirnrinde, die andere die Wichtigkeit der zentralen Ganglien bzw. auch anderer, besonders subthalamischer Regionen für die Entstehung dieser Bewegungen betont. Bedeutsam sind zunächst die zwei neuen Fälle Bonhoeffers, bei denen eine Halbseitenchorea durch Herde im Corpus subthalamicum erzeugt wurde und der Fall von Souques, Crouzon und Bertrand mit Hemiathetose bei Läsion des roten Kerns und Atrophie des Bindearms (s. S. 145). Bonhoeffer schließt aus seinen Fällen auf eine unmittelbare Schädigung eines für den Aufbau der Willkürbewegung wesentlichen Systems (der Bindearmbahn, des roten Kerngebietes und der von ihm proximalwärts ziehenden, also zentripetalen Bahnen). Er zieht in Erwägung, daß es sich vielleicht um eine dem moderierenden Einfluß des Kortex entzogene kurzschlüssige Umschaltung zentripetaler Erregungen in die zentrifugalen motorischen Bahnen der Haube handle und weist auf die Ähnlichkeit seiner schon 1897 geäußerten Auffassung mit der Wilsons hin, der bekanntlich die striäre Theorie der Chorea ablehnt und annimmt, daß die Chorea-Athetose sich durch das kortikospinale pyramidale System äußert und ihrem Auftreten eine afferente Störung (Läsion eines zerebellozerebralen Systems) zugrunde liegt. Bonhoeffer hebt hervor, daß sich nach der Gesamtheit der bisherigen Befunde gröberer Hirnläsionen von den Zentralwindungen bis zur Hirnschenkel- und Brückenhaube und bis zum N. dentatus, entlang dem kortikopetalen und kortikofugalen sensomotorischen System von Chorea und Athetose gefolgte Herdläsionen finden (in der Regio subthalamica gehäufter, distal- und proximalwärts seltener). Er weist weiter darauf hin, daß sogar bei der Tabes choreiforme Störungen beobachtet werden, wie in einem eigenen (nicht anatomisch untersuchten) Fall in Verbindung mit Ataxie und Lageempfindungsstörung, ohne daß in solchen Fällen zerebrale Symptome



vorhanden waren. Es können danach also auch spinal bedingte zentripetale Störungen von choreiformen Bewegungsstörungen gefolgt sein, wodurch die zentripetale Genese der choreatischen Bewegungsstörung eine Stütze findet (ähnliche Fälle auch von Bing und Förster). Aus allen diesen Feststellungen läßt sich wohl soviel schließen, daß die ursprünglich von Bonhoeffer festgestellte und auch von anderen Autoren beobachtete Schädigung zentripetaler Bahnen durch große Herde choreo-athetotische Bewegungsstörungen hervorzurufen vermag, und daß diese Feststellung vielleicht dahin erweitert werden kann, daß sogar Schädigung spinaler zentripetaler Bahnen ganz selten zu ähnlichen Erscheinungen führen kann, obwohl noch die anatomischen Beweise dafür ausstehen. — Daß die Rinde bzw. kortikospinale Bahn bei dem Zustandekommen solcher Hyperkinesen mitwirkt, ist möglich und kann bisher nicht widerlegt werden. Krausse und de Jong nehmen auf Grund myographischer Studien eine Mitbeteiligung des Kortex an, ferner spricht sich Brzezicki für die Benutzung des pyramidalen Wegs seitens der vom Striopallidum über Thalamus zum Sulc. Rolandi gehenden Impulse aus. Meyjes hat den wichtigen Einwand dagegen erhoben, daß dann Pyramidenbahnläsionen distal von den kortikothalamischen Verbindungen eine chronische Chorea beseitigen müßten, was bisher aber nicht beobachtet sei. Daß das striäre System Impulse oder Reize von der Rinde aus empfängt, hat übrigens Förster angenommen und hervorgehoben, daß, wenn dieser Impuls auf das der striären Hemmung beraubte Pallidum stoße, Massenbewegungen abgegeben würden. — Daß Chorea-Athetose durch eine kortikale Läsion entstehen kann, nehmen neuerdings Bucy und Buchanan, Omorokow, Kamin an, obwohl in seinem Fall neben Erweichung der hinteren Zentralwindung auch Veränderungen im oralen Teil des Putamens bestanden. Kleist hat sich aber auf Grund seines großen Materials dagegen gewandt, daß die amyostatischen Unruheerscheinungen durch Verletzung der Rinde verursacht werden können. Absolut sichere Beweise für eine solche Tatsache scheinen auch durch die oben genannten Fälle nicht gegeben. — Mit all jenen Feststellungen ist die Ansicht von Wilson, Niessl v. Mayendorf, Wenderovic, daß eine Striatumläsion für die Entstehung von Chorea bedeutungslos sei, nicht erwiesen. Daß diese vielmehr solche Hyperkinesen erzeugen kann, muß auf Grund zahlreicher Feststellungen, besonders von Kleist und Jakob angenommen werden, und die Theorien dieser Autoren sowie die Försters lassen auch eine Deutung der Bonhoefferschen Befunde zu. Zudem fand Meyjes neuerdings in einem sorgfältig untersuchten Fall von Hemichorea eine Läsion des linken N. caudatus und Putamen mit kleinen Erweichungen, leichtem État criblé in beiden Striata und Pallida bei Fehlen von Veränderungen in allen anderen Gebieten, außer vereinzelten leichten Zelldegenerationen. Auch zwei weitere Fälle von seniler Chorea mit Veränderungen im Striatum und Thalamus scheinen die Bedeutung der Striatumläsion für das Zustandekommen der Chorea zu stützen.

Daß ein exakter Beweis für die Enthemmungstheorie der Chorea nicht erbracht ist, wenn auch vieles für sie spricht, hebt Kihn hervor und betont die Schwierigkeit, bei dieser Hypothese die Erscheinungen des Aufhörens der Chorea im Schlaf, des Übergangs derselben in Akinesen zu erklären. An der Enthemmungstheorie hält Hunt noch fest, der vor allem betont, daß die Schädigung der kleinen Striatumzellen Chorea hervorrufe und daß Athetose und andere hyper-

kinetische Syndrome auf gemischte Beteiligung der kleinen und großen Zellen und der Pallidumzellen zu beziehen seien. Fokale Störungen, die nur einen Teil des Striatums betrafen, machen nach Meyjes deshalb zuweilen keine klinischen Erscheinungen, weil diese offenbar auch von der Größe des Herdes, der Akuität und Art des Prozesses, der Intensität, der Diaschisis, der allgemeinen und lokalen Leistungsfähigkeit der übrigen Hirnzentren und ähnlichen funktionell-dynamischen Momenten abhängen. Auch könnten größere Striatumherde durch Schädigung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel das Zustandekommen von choreatischen Bewegungen verhindern. Der Verfasser verweist ferner darauf, daß die Auslegungen Niessl v. Mayendorfs über die Bedeutung der Läsionen der vermeintlichen Linsenkernschleife deshalb keine Geltung haben könnten, weil der anatomische Nachweis dieser Schlinge überzeugend von keinem anderen bestätigt sei, während Codama am Monakowschen Institut den bisher anerkannten Verlauf der Linsenkernschlinge begründet fand. — Die weitgehendste Aufteilung der extrapyramidal-motorischen Erscheinungen, sowie die bestimmteste Zuordnung der einzelnen Formen zu enger umgrenzten Bezirken im Hirnstamm nimmt Kleist auf Grund seines sehr großen Materials vor. Wegen der Wichtigkeit seiner Feststellungen seien die wesentlichsten gesondert zusammengefaßt hier wiedergegeben: Es gibt zwei Gruppen vom Stammhirn ausgehender Symptome. 1. Psychomotorische Erscheinungen (= Störungen feinerer Automatismen), die als „Ich-eigen" erlebt werden, meist doppelseitig auftreten; 2. myostatische Störungen (= Störungen gröberer Automatismen), die als „Ich-fremd" erlebt werden, oft einseitig auftreten. Bei beiden Formen kommen vor: a) Mannigfaltig-unregelmäßige Bewegungssteigerungen, und zwar bei 1. in Form von Parakinesen, einfachen Gliederbewegungen, Pseudoexpressiv- und Pseudospontanbewegungen; bei 2. in Form von Chorea, Athetose, Torsionen, Tics. b) Gleichartig-regelmäßige Unruheformen: bei 1. in Form von Iterationen, Stereotypien; bei 2. in Form von Zittererscheinungen, uniformer Unruhe. c) Akinesen: bei 1. psychomotorische Akinesen mit Flexibilitas oder Gegenhalten, Katalepsie, Negativismus; bei 2. myostatische Bewegungsausfälle mit Starre. Kleist stellt folgende Lokalisationen fest: 1. Chorea, Athetose bei Schädigung dreier Stellen: a) Mittelhirn (Bindearm, Ruber), b) Zwischenhirn (Thalamus, Corpus subthalamicum), c) Vorderhirnganglien (Putamen, Kleinzellen desselben). 2. Parakinesen und Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen: a) durch Schädigung einer Hirnstammseite als einseitige kontralaterale Hyperkinese, b) durch grobe Beschädigung einer Hirnstammseite bei geringfügiger Beteiligung der anderen Hirnstammseite als doppelseitige Hyperkinese, c) durch grobe Beschädigung einer Hirnstammseite unter Mitbeteiligung der inneren Kapsel einseitig-homolaterale Hyperkinese bei kontralateraler Lähmung. 3. Stereotypien (der psychomotorisch-katatonen Stufe angehörende Erscheinungen): Caudatum beiderseits. 4. Iterationen (s. früher), Caudatum (oft doppelseitig); bei Herden dort häufiger als Parakinesen und Stereotypien. Somit wird die Möglichkeit der Entstehung choreatisch-athetotischer Hyperkinesen von verschiedenen Stellen aus bestätigt.

Für die mehr dem akinetisch-dystonischen Syndrom angehörigen Syndrome hebt Kleist folgende Lokalisationen hervor: 1. Ruhe-, Bewegungs-, statisches Zittern: Nigra-, Ruber-, Thalamusschädigungen. 2. Flexibilitas

und Mitmachen: Geringere Pallidumveränderungen als beim pallidären Rigor (mehr Außen- als Innenglied des Pallidum betroffen). — Hunt hält daran fest, daß die Erkrankung der großen Zellen des Striatum und Pallidum und ihrer Verbindungen den akinetisch-dystonischen Symptomenkomplex (der Paralysis agitans) hervorrufen, und zwar die Erkrankung der efferenten Zellen des Pallidum vorwiegend Versteifung. Auch die Schädigung der Verbindungen der großen Zellen des Pallidum kann dies verursachen (also z. B. Schädigung der S. nigra bei der Encephalitis epidemica). Die den extrapyramidalen Rigor bedingenden Impulse benutzen nach Auffassung von Brzezicki die üblichen, die Muskulatur tonisierenden Rückenmarksbahnen, speziell das rubro-spinale Monakowsche centro-tegmentale Bündel.

Außer den Kleistschen Ausführungen liegen weitere Ergänzungen zu den bisherigen Theorien über das Zustandekommen extrapyramidaler Syndrome nicht vor. Insbesondere haben die kritischen Ausführungen von Spatz zunächst noch keinen Widerhall gefunden. Bemerkenswert sind noch die sich auf Aktionsstromuntersuchungen stützenden Ausführungen von Sarno, ferner die auf Ergebnissen elektrischer Untersuchungen beruhenden Annahmen Néris, nach denen die extrapyramidalen Tonusstörungen ihre Grundlage letzten Endes in Veränderungen des Sarkoplasmas haben.

Im ganzen läßt sich also sagen, daß ein weiterer Ausbau der Theorien über die Lokalisation und das Zustandekommen der extrapyramidalen Bewegungsstörungen nicht erfolgt ist bis auf die eingehenden Ausführungen und Darlegungen von Kleist, die sich auf ein sehr großes hirnpathologisches Material stützen.

Schrifttum

A. Hyperkinetisch-dystonische Syndrome

I. Athetose

Albrecht, Epileptiforme Anfälle von Athetose. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 11. I. 1932. Zbl. Neur. 63, 728 (1932). — Ammosow, Zur pathologischen Anatomie der pallidären Formen von Athetose. J. Psychol. u. Neur. 41, 374 (1931). — Beaufays, Über das selten beobachtete Krankheitsbild der Athetose bei einem Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 1934, 1279. — Bucy and N. Buchanan, Athetosis. Brain 55, 479 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 364 (1933).) — Fattovich, Contributo all' isto-patologia dell'atetosi doppia congenita diplegica. Note Psichiatr. 60, 397 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 639 (1932).) — Fattovich, Sull'istologia patologica del fegato in un caso di Atetosi. Giorn. med. Alto Adige 3, 137 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 62 (1932).) — Ferranti e Greco, Sopra un caso di atetosi doppra progressiva (Rigidita generale con atetosi terminale). Riv. Clin. med. 32, 506 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 639 (1932).) — Gozzano, Studio anatomoclinico di un caso di atetosi doppia (con proiezoni e presentazione di preparati e micro fotografie. Riv. Pat. nerv. 43, 41 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 487 (1934).) — Gozzano, Atetosi doppia con rigidità progressiva. (Status marmoratus dello striato e del talamo, Status dysmyelinisatus dei pallido, lesioni diffuse della corteccia, tumori endocranici bilaterali.) Riv. Neur. 7, 1 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 670 (1934).) — Hallervorden, Athetose mit eigenartigem pathologisch-anatomischem Befunde. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 10, II. 1930. Zbl. Neur. 56, 144 (1930). — Herz, Die amyostatischen Unruheerscheinungen. Klinisch-Kinematographische Analyse ihrer Kennzeichen und Begleiterscheinungen. J. Psychol. u. Neur. 43, 3 (1931); (auch an anderen Stellen zitiert). — Holzer, Über das Vorkommen des Status marmoratus im Thalamus opticus. Z. Neur. 151, 6, 96 (1934). — Ibrahim, Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter.

(Klinischer Teil.) Mschr. Kinderheilk. 54, 458 (1932). — Kamin, Zur Lokalisationsfrage der posthemiplegischen Athetose. Arb. neur. Inst. Wien 33, 177 (1931). — Kleist, Gehirnpathologie. J. A. Barth, Leipzig 1934. — Kreyenberg, Die verschiedenen Formen der Athetose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Gesellschaft der Neurologen und Psychiater Groß-Hamburgs, Sitzung vom 5. III. 1931. Zbl. Neur. 59, 574 (1931). — Kreyenberg, Status dysmyelinisatus des Pallidum bei kongenitaler bilateraler Athetose. Z. Neur. 132, 806 (1931). — de Lange, C., congenital hypertrophy of the muscles, extrapyramidal motor disturbances and mental deficiency. A clinical entity. Amer. J. Dis. Childr. 48, 243 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 651 (1934).) — Lhermitte et Lévy, Phénomènes d'hallucinose chez une malade présentant une torsion et une contracture athétoides intentionelles du bras. Revue neur. 38 I, 609 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 72 (1931).) — Lhermitte, de Massary et Albessar, Hemichorée droite postapoplectique. Lésion probable du corps de Luys. Revue neur. 39 II, 668 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 386 (1933).) — Loewenstein, Isolierte Athetose eines Beines durch Starkstromverletzung. Nervenarzt 5, 80 (1932). — Lotmar, Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 54, 417 (1932). — Osman u. Schükri, Beitrag zur Histopathologie der Hallervorden-Spatzschen Erkrankung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 136, 78 (1935). — Ottonello, Sistema extrapiramidale e manifestazioni ipercinetiche. Riv. Pat. nerv. 38, 385 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 605 (1932).) — Patzig, Die Bedeutung der schwachen Gene in der menschlichen Pathologie, insbesondere bei der Vererbung striärer Erkrankungen. Naturwiss. 410 (1933). — Putnam, Treatment of athetosis and dystonia by section of extrapyramidal motor traits. Arch. of Neur. 29, 504 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 75 (1933).) — Souques, Crouzon et Bertrand, Révision du syndrome de Bénedikt à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme, trémochoréoathétoide et hypertonique du syndrome du noyau rouge. Revue neur. 37 II, 377 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 764 (1931).) — Thomas, Posthemiplegie Athetosis. Report of a case: Rôle of corticospinal pathways in production of choreiform and athetoid movements. Arch. of Neur. 28, 1091 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 403 (1933).) — des Vos u. L. van Bogaert, Klinisch-anatomische Beiträge zum Studium der Pallidumsyndrome beim Kind. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 4073. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 653 (1934).) — Werth, Über Abortivformen der Athetose. Arch. f. Psychiatr. 96, 149 (1932). — Winkelmann, Progressive Pallidaldegeneration. A new clinicopathologic syndrom. Arch. of Neur. 271, 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 636 (1932).)

II. Chorea

1. Chorea minor und andere infektiöse Formen

Abreu, Das Verfahren v. Balena bei der Behandlung der Chorea minor. Arch. Pediatria. 4, 39 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 640 (1932).) — Albo, Lopez, Behandlung der schweren Chorea mit Bittersalz. Archivos Neurobiol. 13, 307 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 519 (1934).) — Amyot, Ataxie aiguë au cours d'un syndrome choréique. Un. med. Cabada 60, 724 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 793 (1932).) — de Ayala, Verwendung des Treponema hispanicum zur Behandlung des Parkinsonismus und der Sydenhamschen Chorea. Semana méd. 1930 I, 857. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 798 (1930).) — Babonneix, Hérédo-syphilis avec chorée goitre, otite interne scléreuse. Gaz. Hôp. 1930 II, 1924. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 809 (1930).) — Bateman, A treatment of Sydenham's chorea. Brit. méd. J. 1933, Nr. 3779, 1003. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 77 (1933).) — Bäumler, Symptomatische Chorea minor nach Kohlenoxydgasvergiftung. Z. Kinderheilk. 54, 280 (1933). — Berns, Ein Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei Chorea minor. Kinderärztl. Prax. 4, 401 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 518 (1934).) — Bettinardi, Considerazioni cliniche-etiopatogenetiche e terapeutiche in base all'osservazione di casi di corea minor. Clin. pediatr. 14, 259 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 251 (1932).) — Bing, Syndromes extrapyramidaux réversibles. Schweiz. Arch. Neur. 34, 213 (1934). — Blazek, Behandlung der kindlichen Chorea mit Nirvanol. Cas. lék. cesk. 1930 I, 1743. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 582 (1931).) — Bogdanowicz, Häufigkeit des akuten Rheumatismus und der Chorea und physiologische Störungen im kindlichen Organismus. Bericht des 1. polnischen Kongresses

zur Bekämpfung des Rheumatismus 1931, 161. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 63 (1932).) — Borges Fortes u. de Magālhaes, Silbertherapie auf Rückenmarkswege bei der Sydenhamschen Chorea. Arqu. brasil. Neuriatr. 17, 7 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 673 (1934).) — Brunschweiler, Crises epileptiques empruntant l'apparence d'une Chorée de Huntington avec Symptômes tétaniformes et hypocalcémie. II. Hyperkinésie monstrueuse de la face et du cou à allure épileptique. Schweiz. Arch. Neur. 32, 245 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 377 (1914).) — Capper a. Bauer, Typhoid. vaccine in the treatment of chorea. Amer. J. med. Sci. 186, 390 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 518 (1934).) — de Castro Freire, La pyréothérapie dans la chorée. Arch. Méd. Enf. 35, 527 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 54 (1933).) — Cheetham, Treatment of chorea by indured Pyrexia. Brit. med. J. 1933, Nr. 3800, 815. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 528 (1934).) — Claude, Lhermitte, Meignant et Cuel, Syndrome de rigidité musculaire postchoréique. Revue neur. 37 I, 208 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 642 (1930).) — Copeman, Treatment of chorea by baths. Brit. med. J. 1932, Nr. 3752, 1054. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 187 (1933).) — Cornil, La thérapeutique salicylée dans les syndromes choréiques aigus. Bull. med. 1931 II, 844. (Ref.: Zbl. Neur. 63, 203 (1932).) — Davies a. Richards, The psychological manifestations of post-choreic-conditions as shown in five cases studies. Psychol. Clin. 20, 129 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 32, 90 (1932).) — Davis, Relationship of nasal sinus infektion to Sydenham's chorea. Ann. of Otol. 41, 1130 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 442 (1933).) — Dennett a. Wetchler, Nirvanol treatment of acute Chorea in children. J. Pediatr. 1, 203 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 79 (1933).) — Doxiades, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Mschr. Kinderheilk. 51, 370 (1932). — Dimitri u. Barlaro, Akute Chorea des Erwachsenen. Rev. Asoc. méd. argent. 46, 1612 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 103 (1934).) — Drucker, Luminal treatment of chorea minor. Acta paediatr. 12, 239 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 72 (1932).) — Drucker, Luminalbehandlung bei Chorea minor. Hosp.tid. (dän.) 1932, 1062. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 475 (1933).) — Englówa, Ein Fall von Chorea bei einem 3jährigen Mädchen. Pedjatr. polska 10, 48 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 798 (1930).) — Esau, Die Behandlung der Chorea minor mit Stauungshyperämie. Kinderärztl. Prax. 3, 492 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 442 (1933).) — Eszenyi, Die Behandlung der Chorea minor durch Hypnose. Münch. med. Wschr. 1934, 1340. — Flesch, Behandlung der Chorea minor mit Nirvanol und Luminal. Orv. Hetil. (ung.) 1932, 29. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 77 (1932).) — Flesch, Die Behandlung der Chorea minor mit Nirvanol und Luminal. Kinderärztl. Prax. 2, 533 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 640 (1932).) — Ganfini, La reazione della perossidasi nelle sindromi postencefalitiche e nella corea. Riv. sper. Freniatr. 56, 931 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 608 (1933).) — van Gehuchten, Un cas de chorée de Sydenham, Etude anatomique. Revue neur. 38 I, 490 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 581 (1931).) — Gerstley a. Wile, Sydenhams chorea. The present status of treatment. J. pediatr. 1, 458 (1923). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 79 (1933).) — Gerstley, Wile, Falstein a. Gayle, Chorea: Is it a manifestation of rheumatic fever? J. Pediatr. 6, 42 (1935). — Gonzalo, Die endogenen Faktoren bei der Sydenhamschen Chorea. Archivos Neurobiol. 13, 903 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 360 (1934).) — Gonzalo, Die endogenen Faktoren bei der Sydenhamschen Chorea. An. Méd. int. 3, 41 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 672 (1934).) — Gorelik, Zur Klinik und Therapie der Chorea minor. Ockr. Zdor. Det. 2, 20 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 441 (1933).) — Grisi u. Larin, Chorea minor. Pediatria 14, 293 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 803 (1931).) — Guirand et Dérombres, Lésions eu foyer du striatum. Troubles de la mimique, itérations motrices et hypertonie. Encéphale 29, 126 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 669 (1934).) — Hassler u. L. Möller, Klinik und Prognose des kindlichen Gelenkrheumatismus der Chorea minor und der Endokarditis. Jb. Kinderheilk. 136, 257 (1932). — Herz, s. unter Athetose. — Horn, Nirvanolbehandlung bei einem Fall von Chorea gravidarum. Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 541. — Hühnerfeld, Über den Zucker- und Kalziumspiegel, die Blutsenkung und das Hämogramm bei der Paralysis agitans und der Chorea Huntington. Mschr. Psychiatr. 78, 227 (1931). — Infante Yávar, Sydenhamsche Chorea. Arch. Hosp. Niñ. Rio 2, 50 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 204 (1932).) — Kause, Zur Nirvanolbehandlung der Chorea minor. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 2143. — Karger, Beginn und Ende der Chorea minor beim Kinde, nachgewiesen an

den Veränderungen der Schrift. Mschr. Kinderheilk. 58, 197 (1932). — Kihn, Probleme der Choreaforschung. Nervenarzt 6, 505 (1933). — Knichowiecki u. Wolfowna, Behandlung der Chorea mit Nirvanol. Pedjatr. polska. 10, 375 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 904 (1931).) — Krönig, Beiträge zum Problem der Chorea minor. Klinik und Ätiopathogenese. Jb. Kinderheilk. 138, 160 (1933). — Knolandski, Behandlung der Chorea minor mit Nirvanol. Warszaw. Czas. lek. 8, 440 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 204 (1932).) — Laedevich, Mamon, Beauchesne u. Vaisman, Étude anatomo-clinique et expérimentale d'un cas de chorée aiguë mortelle. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932 III, 48, 1079. — Landau, Hormonale Behandlung der Chorea gravidarum. Polska Gaz. lek. 1932, 806. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 80 (1933).) — Lenart, Die endokrinen Beziehungen der Chorea minor. Mschr. Kinderheilk. 51, 375 (1932). — Lenart u. v. Lederer, Beiträge zum Chorea minor-Problem. II. Teil: Zur Behandlung. Arch. Kinderheilk. 95, 11 (1931). — Lenart u. v. Lederer, Beiträge zum Chorea minor-Problem. Arch. Kinderheilk. 94, 256 (1931). — Lenz, Zur Frage der rheumatischen Chorea (mit einem Beitrag zur Histopathologie der Chorea und zur Nirvanolbehandlung). Wien. Arch. inn. Med. 21, 95 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 454 (1931).) — Loewenstein, Tuberkelbazillen im Blut und Liquor bei Chorea. Wien. Klin. Wschr. 1933 II, 1286. — Lueth a. Sutton, Chorea in the Negro race. J. Pediatr. 8, 775 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 526 (1934).) — Malbran, Die Sydenhamsche Chorea. Acta Conf. lat.-amer. Neur. etc. 1, 671 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 803 (1931).) — Marinesco, Kreindler u. Cohen, Corea acuta e catalessia. Riforma med. 1930 II, 1191. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 209 (1931).) — Marinesco, Sager u. Dinischiotou, Sur le traitement de la chorée par le luminal et le sulfate de magnesium avec considérations sur la physiopathologie de la chorée. Ann. Méd. 27, 237 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 799 (1930).) — Martinez, Über Choreabehandlung. Pediatr. espan. 21, 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 77 (1932).) — Migault, Syndrome choréique et syndrome maniaque. Paris méd. 1930 II, 272. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 714 (1931).) — Mikulowski, Chorée familiale. Rev. franç. Pédiatr. 9, 386 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 103 (1934).) — Mikulowski, Familiäre Chorea. Med. doświadcz. i spol. (poln.) 1933, 331. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 76 (1934).) — Mikulowski, Die familiäre Chorea. Schweiz. med. Wschr. 1934 I, 578. — Moncrieff, Obesity after chorea. Arch. Dis. Childr. 7, 303 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 187 (1933).) — Monfort, Chorea treated with phenylethyl-hydantoin and typhoid vaccine. A comparative study. Amer. J. Dis. Childr. 47, 1269 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 76 (1934).) — v. Mayendorf, N., Chorea und Linsenkern. Mschr. Psychiatr. 74, 273 (1930). — Obarrio u. Pestaña, Akute Hemichorea bei 72jährigem. Rev. Especial. méd. 5, 5 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 209 (1930).) — Omorokow, Über die histopathologischen Veränderungen und die Pathogenese der Chorea mit epileptischen Anfällen. Trudy tomsk. med. Inst. (russ.) 1, 68 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 442 (1933).) — Ossipowa, Über die konstitutionellen Eigenschaften bei Chorea minor. Z. Neur. 125, 69 (1930). — van Paassen, Die Behandlung der Chorea minor mit Nirvanol. Nederl. tijdschr. Geneesk. 1930 II, 36, 38. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 208 (1930).) — Paterson a. Horn, An epidemic of chorea in a family. Brit. med. J. 1931, Nr. 3697, 893. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 794 (1932).) — Perelman, Über das choreatische Syndrom bei der angeblichen Syphilis. Sovet. Nevropat. 2, 77 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 152 (1934).) — Pilcher u. Gerstenberger, Treatment of chorea with phenyl-ethyl-hydantoin. Amer. J. Dis. Childr. 40, 1239 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 453 (1931).) — Predaroli, Sa un caso di corea cronica non ereditaria. Studio anatomo ed istopatologico. Pat. Nerv. 41, 586 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 102 (1934).) — Ray und Cunningham, Phenylethylhydantoin in the treatment of Sydenham's chorea. Amer. J. Dis. Childr. 39, 1205 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 308 (1930).) — Reisch, Über die Phänomenologie und die pathologischen Grundlagen reflektorisch erhöhter Spannungszustände der Muskulatur bei Chorea minor. Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 227 (1933).) — Ressmann, L'ascesso di fissazione nella terapia delle corea minore. Riv. Clin. pediatr. 31, 1324 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 216 (1934).) — Rossi, Su di un caso di atassia ed emicorea post-scarlattinosa. Pediatr. prat. 8, 327 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 488 (1932).) — Russkich u. Krilov, Zur Pathogenese der Chorea infektiosa. Sovet. Klin. 19, 883 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 654 (1934).) — v. Sàntha, Über Gefäßveränderungen im Zentral-

nervensystem bei Chorea rheumatica. Virchows Arch. 287, 405 (1932). — Schiff, Über Chorea mollis. Jb. Kinderheilk. 134, 143 (1932). — Schilling, Ein Fall von choreatischer Dysarthrie. Mschr. Ohrenheilk. 66, 856 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 54 (1933).) — Sendrail et Dudevant, Les formes choréo-athétosiques de l'encéphalite varicelleuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932 III, 48, 356. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 332 (1932).) — Silber u. Epstein, The treatment of chorea with phenyl-ethyl-hydantoin. A study of twenty-eight cases. Arch. of Pediatr. 51, 373 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 76 (1934).) — Simmel, Über das striäre Blutsyndrom bei Chorea minor. Münch. med. Wschr. 1931 I, 660. — Stamm, Zur Nirvanolbehandlung der Chorea minor. Mschr. Kinderheilk. 50, 409 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 794 (1932).) — Stephens, The clinical value of a new reflex in chorea. Brit. med. J. 1931, Nr. 3659, 303. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 63 (1932).) — Stroé et Chiser, Deux cas d'encéphalite ourlienne avec séquelles. Diplégie cérébrale avec démence et mouvements choréo-athétosiques. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 30, 608 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 603 (1933).) — Sturton, Hysterical chorea and catalepsy following trauma. Clin. med. J. 46, 313 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 560 (1932).) — Sulima, Erfahrungen mit Nirvanol bei Chorea. Bratislav. lék. Listy 11, Beih. 11, 162 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 794 (1932).) — Sutton, The treatment of chorea by induction of fever Prelim. report. J. amer. med. Assoc. 97, 299 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 64 (1932).) — Sutton a. Dodge, The treatment of chorea by induced fever. J. Pediatr. 1933, 813. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 216 (1934).) — Syrànyi, Über das Verhalten des säurelöslichen (anorganischen) Phosphors im Serum bei Chorea minor. Acta paediatr. (Stockh.) 11, 567 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 63 (1932).) — Syrànyi, Das Verhalten des säurelöslichen Phosphorgehalts des Blutserums bei Chorea minor. Orv. Hetil. (ung.) 1931 I, 162. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 453 (1931).) — Taccone, L'uso dell'adrenalia per via endorachidea, in alcune forme morbose dell'infanzia (malattia die Heine-Medin, corea, epilessia, enuresi). Atti 13. Congr. pediatr. ital. 1932, 652. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 647 (1932).) — Thiele, Klinische Erfahrungen über Schwangerschaftschorea. Mschr. Psychiatr. 85, 170 (1933). — Tisdall, The Nirvanol treatment of chorea. Arch. Dis. Childr. 5, 377 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 362 (1931).) — Della Torre, Chorea minor recidivante ribelle guarita con iniezioni arsenicali nelle cisterna magna. Prat. Pediatr. 1931, 131. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 64 (1932).) — Tuck, Parathyreoid extrakt in chorea. Clin. Med. a. Surg. 37, 100 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 672 (1930).) — Warner, Discussion on the aetiology of rheumatism and chorea in relation to social and environ mental factors. Proc. roy. Soc. Med. 27, 953 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 76 (1934).) — Weinfeld u. Cohen, Nirvanol treatment of chorea. J. Pediatr. 1, 210 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 79 (1933).) — Westphal, Avertinbehandlung einer schweren Chorea. Münch. med. Wschr. 1930 I, 1104. — Willson a. Preece, Chorea gravidarum. A statistical study of 951 collected cases, 846 from the literature and 105 previously unreported. Arch. int. Med. 49, 471 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 71 (1932).) — Winkler, Die Blutdruckkurve bei Chorea. Z. Kinderheilk. 51, 809 (1931). — Zambrano, Rilievi clinico-statistici sulla corea del Sydenham. Pediatria Riv. 41, 1495 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 526 (1934).) — Zucker, Weiteres über die pathologischen Funktionen bei Chorea minor. Z. Neur. 142, 350 (1932).

2. Huntingtonsche und andere chronische Choreaformen

Biagini, Tre casi di corea cronica progressiva dei quali uno senza alterazioni della striato. Riv. Neur. 6, 141 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 216 (1934).) — Bize, Chorée de Huntington. Considérations cliniques et humorales. Du rôle eventuel d'un terrain special. Revue neur. 1934 I, 731. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 488 (1934).) — Casper, Chorea Huntington (anatomische Demonstration). Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 14. VII. 1930. Zbl. Neur. 57, 855 (1930). — Claude, Lhermitte u. Meignant, Le syndrome de rigidité postchoréique avec démence. Considérations sur la physiologie pathologique des corps opto-striés. Encéphale 25, 417 u. 493 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 90 (1931).) — Critschley, Huntingtons Chorea and East Anglia. J. State Med. 42, 575 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 654 (1934).) — Curran, Huntingtons Chorea without choreiform movements. J. of Neur. 10, 305 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 307 (1930).) — Davison, Goodhart a. Shlionsky, Chronic progressive chorea. The pathogenesis and mechanism; a

histopathologic study. Arch. of Neur. 27, 906 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 70 (1932).) — Entres, Kriegsdienstbeschädigung und Huntingtonsche Chorea. Ärztl. Sachverst.ztg 40, 117 (1934). — Estapé, Die anatomisch-klinische Methode beim Studium der Huntingtonschen Chorea. Act. Conf. lat.-amer. Neur. etc. 1, 621 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 802 (1931).) — Fossati, Considerazioni su due casi di corea di Huntington. Giorn. Psichiatr. clin. 58, 65 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 307 (1930).) — Gaule, Das Auftreten der Chorea Huntington in einer Familie der Nordostschweiz. Schweiz. Arch. Neur. 29, 90 (1932). — Giertsen, Familiär auftretende extrapyramidale Syndrome und Psychosen. Norsk. Mag. Laegevidensk. 93, 1086 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 183 (1933).) — Grotjahn, Chronische, progressive Chorea und spinale Muskelatrophie. Berliner Gesellschaft der Psychologen und Neurologen, 11. XII. 1933. Zbl. Neur. 73, 251 (1934). — Hallervorden, Eigenartige Lokalisation von Formalinpigment. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie, 18. VI. 1934. Zbl. Neur. 73, 725 (1934). — Hallervorden, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke, Spezieller Teil, VII. Jul. Springer, Berlin 1930. — Korbsch, Picksche und Huntingtonsche Krankheit bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatr. 100, 326 (1933). — Leroy, Chorée de Huntington sans mouvements choréiques. Psychiatr. Bl. (holl.) 39, 52 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 63 (1935).) — Marinesco, J. Nicolescoo u. M. Nicolesco, Contribution à l'étude anatomo-clinique de la chorée chronique. Bull. Sect. sci. Acad. roum. 13, 79 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 361 (1931).) — Mayer, Karl, Chorea und progressive Versteifung. Berliner Gesellschaft für Psychologie und Nervenkrankheiten. Z. Neur. 64, 714 (1932). — Meyjes, Zur Lokalisation und Pathophysiologie der choreatischen Bewegung. Z. Neur. 133, 1 (1931). — Neustädter, The striatal lokalization in chronic-progressive chorea. With a report of three cases, two of the Huntington type in siblings and one senile arteriosclerotic with necropsie. J. nerv. Dis. 78, 470 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 526 (1934).) — Pap, Bewegungsstörung mit Chorea und Athetose bei Paralysis progressiva. Orv. Hetil. (ung.) 1931 I, 154. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 331 (1931).) — Pichard et Liber, Un type particulier de dyslogie dans un cas de chorée de Huntington. Considérations sur la démence choréique. Ann. méd.-psychol. 91 II, 74 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 103 (1934).) — Polik, Epilepsie und Chorea chronica. Ein Beitrag zur Kasuistik. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 II, 528. — Poppi, Corea degenerativa (Osservazioni anatomi-cliniche su otto casi). Rass. Studi psychiatr. 20, 502 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 62 (1932).) — Riggenbach u. Werthemann, Untersuchungen bei einer Sippe von Huntingtonscher Chorea. Schweiz. Arch. Neur. 31, 306 (1933). — Rotter, Zum Problem des Vorkommens „progressiver Versteifung" bei der Huntingtonschen Krankheit (eine anatomische Studie). Z. Neur. 138, 376 (1932). — v. Sàntha, Zur Pathologie der hereditären Chorea. Arch. f. Psychiatr. 95, 455 (1931). — Scheele, Über psychopathieähnliche Zustände und Selbstmordneigung bei der Huntingtonschen Krankheit. Z. Neur. 137, 621 (1931). — Schröder, K., Zur Klinik und Pathologie der Huntingtonschen Krankheit. J. Psychol. u. Neur. 43, 183 (1931). — Spielmeyer, Huntingtonsche Chorea und Wilsonsche Krankheit. Arqu. brasil. Neuriatr. 15, 49 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 250 (1932).) — Tiecke, Über den Wandel des klinischen Bildes bei Huntingtonscher Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. 102, 44 (1934). — Tollay, Studien über die Chorea chronica und die Beziehung des Striatums zu dieser. Arb. neur. Inst. Wien. 32, 209 (1930). — Vessie, On the transmission of Huntingtons chorea for 300 years. The Bures family group. J. nerv. Dis. 76, 553 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 79 (1933).) — Wang, Chronische Chorea minor mit familiärer Disposition zu Hauterkrankungen. Mschr. Psychiatr. 90, 163 (1934). — Wasum, Chorea Huntington Sippe. Arch. f. Psychiatr. 103, 78 (1935).

3. Chorea durch grobe Herdläsion. Hemiballismus

André-Thomas, La chorée et la réflectivité pathologique de l'écorce cérébrale: à propos d'un cas d'hémichorée post-hémiplégique. Presse méd. 1931 I, 337. — Austregesilo et Fortes, Etude anatomo-clinique d'un cas d'aphasie de Wernicke avec hémiballisme. Rev. sud-amér. Méd. (Paris) 2, IV (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 164 (1932).) — Balthasar, Über das Syndrom des Corpus Luys an Hand eines

anatomisch untersuchten Falles von Hemiballismus. Z. Neur. 128, 702 (1930). — Bäumler, s. unter Chorea minor. — Bertrand et Garcin, Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballismus. Lésion dégénérative du corps de Luys et de la zona incerta. Revue neur. 40 II, 820 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 169 (1934).) — Bodechtel u. Hickl, Hemiballismus bei doppelseitiger Schädigung des Corpus Luysii. Arch. f. Psychiatr. 102, 654 (1934). — Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Sehhügels und der Regio subthalamica. II. Mitteilung: Subthalamische Herde mit Hemichorea. Mschr. Psychiatr. 77, 127 (1930). — Dubitscher, Über einen Fall mit hyperkinetisch-dystonischem Syndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 133 (1932). — Grigoresco u. Axenta, Syndrome luysien. Influence du tabac sur les grands mouvements d'hémiballisme. Revue neur. 38 I, 361 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 567 (1931).) — Guillain et Mollaret, Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux, parkinsonien et hémiballismus. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 46, 188 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 693 (1930).) — Guirand u. Décombres, s. unter Chorea minor. — Hallervorden, Hemiballismus. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie, 18. VI. 1934. Zbl. Neur. 73, 724 (1934). — Herz, s. unter Athetose. — Kleist, s. unter Athetose. — Laignel-Lavastine et Miget, Syndrome supérieur du noyau rouge forme choreo-athétosique. Revue neur. 37 II, 546 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 566 (1931).) — Münzer, Choreatisches Syndrom der rechten oberen Extremität als Ausdruck einer monosymptomatischen Lues cerebri. Z. Neur. 152, 12 (1935). — v. Sàntha, Hemiballismus und Corpus Luysi. Z. Neur. 141, 321 (1932). — Schiff et Simon, Erythrémie avec accès de Cataplexie, de chorée et de confusion mentale. Ann. méd.-psychol. 91 I, 616 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 361 (1934).) — Schottky, Über Hemichorea. Z. Neur. 150, 305 (1934). — Slooff, Hemichorea durch Hirntuberkel. Nederl. Mschr. Geneesk. 17, 424 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59 808 (1931).) — Tollay, s. unter „Huntingtonsche und andere chronische Choreaformen". — Tsiminakis, Zur Lokalisation der Hemichorea. Arb. neur. Inst. Wien. 35, 57 (1933). — Uiberall u. Samet-Ambrus, Ein Beitrag zur Kenntnis des Hemiballismus. Z. Neur. 131, 502 (1931). — Urechia, Le tableau de la chorée aiguë masquant une méningite tuberculeuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932 III, 48, 53. (Ref.: Zbl. Neur. 39, 63 (1932).)

III. Myoklonie. Myoklonusepilepsie. Organische Tics. Seltenere Hyperkinesen, Iteration. Palilalie

Audibert u. Murat, Fièvre exanthématique grave avec myoclonies et mort. Presse méd. 1930 I, 149. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 301 (1930).) — Boenheim, Über den Tic im Kindesalter. Klin. Wschr. 1930 II, 2005. — van Bogaert, Ocular paroxysmus and palilalia. J. Neur. Dis. 80, 48 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 672 (1934).) — van Bogaert u. Sweert, Sur les myoclonies de la chorée électrique d'Henoch-Bergeron. Revue neur. 38 I, 262 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 582 (1931).) — Bregmann u. Gleichgewicht, Contribution à l'étude de la myoclonie. Myoclonus-epilepsie sur base d'alcoolisme. Myoclonie partielle d'origine traumatique. J. de Neur. 30, 495 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 838 (1930).) — Camauer u. Sacon, Extrapyramidaler Symptomenkomplex mit multipler Myoklonie auf Grund einer Vergiftung durch Einatmung von vulkanischer Asche (in der Provinz Mendoze). Rev. Asoc. méd. argent. 47, 1905 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 102 (1934).) — Colucci, Forme organiche e funzionali di spasmi e di tics. Riforma méd. 1930 II, 1073. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 837 (1930).) — Dimitri, Beobachtungen von familiärer myoklonischer Epilepsie mit histopathologischen Studien. Bensa méd. argent. 18, 1229 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 377 (1932).) — Egas, Myopathies myocloniques. Revue neur. 37 I, 747 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 377 (1930).) — Estapé u. Blanck, Syndrome myoclonique chez une fillette de douze ans. Rev. sud.-amér. Méd. (Paris) 2, 503 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 139 (1932).) — Freeman, Palatal myoclonus. Reporte of two cases with neuropsy. Arch. of Neur. 29, 742 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 137 (1933).) — Gareiso u. Stabon, Über einen Fall von intermittierender oder paroxystischer Myoclonia epileptica (Typ Lundborg). Rev. méd. lat.-amer. 17, 1256 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 361 (1933).) — Gopcevich e Lovisato, Contributo allo studio clinico della corea fibrillare (Paramyoclonus multiplex fibrillaris del Kuy. Mioclumia

dello Schultze). Riv. Pat. nerv. 40, 545 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 1761 (1934).) — Guillain et Thurel, Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associéés à des myoclonies synchrones squelettiques. Revue neur. 39 II, 677 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 186 (1933).) — Guillain et Mollaret, Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. Revue neur. 38 II, 545 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 687, 18 (1932).) — Guillain, Mollaret et Bertrand, Sur la lésion responsable du syndrome myoclonique du tronc cérébral. Etude anatomique d'un cas démonstratif sans lésions focales. Revue neur. 40 II, 666 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 762 (1934).) — Guillain, Thurel et Bertrand, Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies squelettiques synchrones. Revue neur. 40 II, 801 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 280 (1934).) — Helsmortel jr. et van Bogaert, Deux nouveaux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngées. Ann. d'Oto-Laryng. 1933, Nr. 12, 1422. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 280 (1934).) — Herz, s. unter Athetose. — Hodskins u. Jakovlev, Anatomico-clinical observations on myoclonus in epileptics and on related symptomcomplexes. Ann. J. Psychiatry 9, 827 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 190 (1930).) — Jackson, D. E., Tic douloureux. Its etiology and character. Arch. internat. Pharmacodynamie 48, 129 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 703 (1934).) — Inglessis, Zur Frage der Iterationserscheinungen. Arch. f. Psychiatr. 90, 756 (1930). — Krebs, À propos d'un article de Mm. van Bogaert et Sweets, Paru dans le dernier numéro de la „Révue neurologique", sur les myoclonies de la chorée électrique d'Hénoch-Bergeron. Revue neur. 38 I, 478 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 254 (1932).) — Krebs, Puech et Lemoine, Un cas de myoclonie oculo-vélo-palato-laryngée. Revue neur. 39 I, 955 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 314 (1932).) — Kühne, Über den Facialistic. Arch. f. Psychiatr. 100, 364 (1933). — Kugelmeier, Über halbseitige, kontinuierliche, rhythmisch-klonische Zuckungen im Bereich der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur. Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 557 (1933). — Lambrechts, Contribution à l'étude de la chorée fibrillaire de Morvan. Revue neur. 41 II, 115 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 655 (1934).) — Levison, Nystagmus-Myoklonie bei Zwillingen. Hosp.tid. (dän.) 1931 I, 708. (Ref.: Zbl. Neur. 63, 1716 (1932).) — Lévy, Gabrielle, Les formes conscientes de l'automatisme verbal et leurs analogies avec certaines manifestations de l'automatisme comitial (palilalie, écholalie, écho-palilalie, aphonie). Presse méd. 1931 II, 1344. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 295 (1932).) — Lindemulder, Familial myoclonia accurring in three successive generations. J. neur. Dis. 77, 489 (1933). (Zbl. Neur. 69, 137 (1933).) — Lhermitte, Lévy et Trelles, Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones (examen anatomo-pathologique). Revue neur. 40 I, 492 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 138 (1933).) — Lhermitte, de Massary et Trelles, Myoclonies rythmées du voile du palais (nystagmus du voile), de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier et des élévateurs du larynx. Revue neur. 40 II, 111 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 314 (1934).) — Marchand, Les myoclonies épileptiques. Encéphale 29, 217 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 273, 541 (1934).) — Pintus, La palilalia nei melanconici con esempio di paligrafia. Rass. Studi psichiatr. 23, 50 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 513 (1934).) — Porot, Un cas ancien mais médit de chorée fibrillaire de Morvan. Revue neur. 41 I, 581 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 488 (1934).) — Rakonitz, Exogene, klinisch schwer rubrizierbare Extrapyramidalfälle. Mschr. Psychiatr. 89, 232 (1934). — Riley a. Brock, Rhythmic myoclonus of the muscles of the palate, pharynx, larynx and other regions. A clinical report of three cases. Arch. of Neur. 29, 726 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 137 (1933).) — Roger, Pekelis et Alliez, La chorée fibrillaie de Morvan. Sa lokalisation au niveau des centres neurovégétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile. Revue neur. 41 I, 248 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 672 (1934).) — Runge, Beitrag zum Ticproblem (Maladie des tics convulsifs mit Koprolalie). Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 96 (1932). — Schindelmann, Zur Klinik der extrapyramidalen Anfälle (ein Fall von Komplikation nach antirabischen Impfungen). Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 291 (1933). — Toporkov u. Zykova, Neuropathie und angebliche Lues (Tic convulsif). Sovet. Klin. 19, 349 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 622 (1934).) — Tsuji, Über die Myoklonusepilepsie. Okayama-Igakkai-Zasshi (jap.) 42, 2647 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 61 (1931).) — Weiss u. Luque,

Ein Fall von Myoklonie oder Nystagmus von Gaumen, Zunge und Kehlkopf. Semana méd. 1933 II, 490. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 762 (1934).) — Wilder, Der Tic convulsif. Jkurse ärztl. Fortbildg 1930, 13.

IV. Torsionsdystonie. Torticollis spasticus

Barrée, Torticolis spasmodique et réactions vestibulaires. Rev. d'Otol. 8, 390 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 377 (1930).) — Battista, Contributo alla etio-patogenesi del torticollo congenito. Gazz. internaz. med.-chir. 39, 479 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 700 (1932).) — Bertoin, Torticolis consécutif aux interventions mastoidiennes. Ann. Mal. Oreille 49, 22 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 123 (1930).) — Beilin, Genetische und klinische Analyse des Torsionssyndroms. Z. Neur. 52, 126 (1935). — van Bogaert u. Ingelbrecht, Syndrome rigide progressif avec spasme de torsion en avant. J. de Neur. 31, 118 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 581 (1931).) — Budde, Zur Klinik der Torsionsdystonie. Mschr. Kinderheilk. 54, 398 (1932). — Cardona, Sullo spasmo di torsione. Riv. Pat. nerv. 38, 572 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 201 (1932).) — Cudnov, Zur Frage der Torsionsdystonie. Z. Nevropat. 23, 39 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 802 (1931).) — Dandy, An operation for the treatment of spasmodic torticollis. Arch. Surg. 20, 1021 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 582 (1931).) — Davison a. Goodhart, Distonia musculorum deformans. Arch. of Neur. 29, 1108 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 76 (1933).) — Delmas-Marsalet, Sur les torticolis spasmodiques. Paris méd. 1932 II, 259. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 360 (1933).) — Dimitri, Über eine Varietät von Halsdystonien „Torticollis clinostaticus". Beitrag zur Pathogenese der extrapyramidalen Symptomenkomplexe. Prensa méd. argent. 18, 835 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 716 (1932).) — Dimitri, Über eine Abart zervikaler Dystonien, „Torticollis clinostaticus". Rev. Especial. méd. 6, 715 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 860 (1932).) — Dimitri, Anatomisch-klinische Beobachtung eines zweiten Falles von deformierender Muskeldystonie. Semana méd. 77 I (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 340 (1935).) — Elowson, Torticollis congénital, cause par des déformations de vertébres. Acta orthop. scand. 1, 75 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 856 (1930).) — Ferrio, Sopra un caso di torticollo spasmodico. Note Psichiatr. 61, 511 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 501 (1933).) — Foerster, O., Mobile spasm of the neck muscles an its pathological basis. J. comp. Neur. 58, 725 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 525 (1934).) — Frazier, Spasmodic-torticollis. Interruption of the afferent system alone in the treatment. Ann. Surg. 91, 848 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 376 (1930).) — Garland, Torsion-spasm (dystonia lenticularis): with case report. J. of Neur. 12, 193 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 638 (1932).) — Gouillain u. Mollaret, Spasme de torsion du type Ziehen-Oppenheim. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1930 III, 46, 1722. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 360 (1931).) — Grinker a. Walker, The pathology of spasmodic torticollis with a note on respiratory failure from anesthesia in chronic-encephalitis. J. nerv. Dis. 78, 630 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 762 (1934).) — Grisel, Enucléation de l'atlas et torticolis naso-pharyngien. Presse méd. 1930 I, 50. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 596 (1930).) — Guillain et Bize, Sur un cas de sclérose en plaques avec torticolis spasmodique. Revue neur. 40 II, 133 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 266 (1934).) — Hassin, Schaub u. Voris, Spasmodic torticollis. Arch. of Neur. 26, 1043 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 860 (1932).) — Hagelstam, Ein Fall von extrapyramidalem Symptomenkomplex mit Torsionsdystonie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 295 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 62 (1932).) — Herz, s. unter Athetose. — Jakob, Zur Frage der nosologischen und lokalisatorischen Auffassung der torsionsdystonischen Krankheitserscheinungen. Internat. neurol. Kongreß, Bern 1931. Z. Neur. 61, 502 (1931). — Jankowska, Beitrag zur Heredität der Torsionsdystonie. Neur. polska. 16, 7, 258 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 359 (1934).) — Kappis, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des spastischen Schiefhalses. Chirurg 6, 81 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 504 (1934).) — Kreindler, Elias et Diamant, Parkinsonisme encéphalitique aigu chez consécutif. Revue neur. 38 I, 486 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 196 (1932).) — Laruelle et Divry, Un cas de spasme de torsion. (Dysbasie lordotique.) J. de Neur. 32, 495 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 52 (1933).) — Levinger, Aussprache zur Demonstration v. Seidemann: Torsionsdystonie. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 10. XI. 1930. Zbl. Neur. 59, 272 (1931.) —

Lopez, Lacarrière, Le torticolis oculaire congénital. Ann. d'Ocul. 168, 563 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 700 (1932).) — Melkersson, La pathogénie du torticolis spasmodique. Acta méd. scand. (Stockh.) 75, 141 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 138 (1932).) — Middleton, The pathology of congenital torticollis. Brit. J. Surg. 18, 188 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 862 (1930).) — Montanavo, Hanon u. Bonnet, Der Oppenheimsche Symptomenkomplex. Semana méd. 1932 I, 3. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 76 (1934).) — Olivecrona, Der spastische Schiefhals und seine chirurgische Behandlung. Sv. Läk.sällsk. Hdl. 57, 284 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 717 (1932).) — Poppi, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Torsionsdystonie. Internationaler Neurologen-Kongreß, Bern 1931. Zbl. Neur. 61, 503 (1932). — Peyser, Zur Behandlung des Torticollis spasticus. Fortschr. Ther. 7, 90 (1931). — Proby, Les troubles méconnus des constricteurs du pharynx. Leur interprétation neurologique à propos d'une observation de chorée. Presse méd. 1933 I, 348. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 591 (1933).) — Putnam, s. unter Athetose. — Quadfasel, Demonstration zur Beeinflussung des Torticollis spasticus mobilis durch sensible und sensorische Reize. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Z. Neur. 62, 394 (1932). — Quadfasel u. Krayenbühl, Über Haltungsstörungen und ihre Beeinflußbarkeit. Eine klinische Untersuchung bei Kranken mit Torticollis spasticus mobilis. Mschr. f. Psychiatr. 88, 39 (1934). — Quarelli, Spasmo di torsione ed avvelenamento professionale da solfuro di carbanico. Policlinico Sez. med. 37, 413 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 807 (1930).) — Rakonitz, Ein Fall von exogener Hemitorsionsdystonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 43 (1933). — Ramos, Fernandez, Torsionsspasmus. Pediatr. espan. 20, 281 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 791 (1932).) — Regensburg, Zur Klinik des hereditären torsionsdystonischen Symptomenkomplexes. Mschr. Psychiatr. 75, 323 (1930). — Roasenda, Spasme di torsione circoscritti. Riv. Pat. nerv. 40, 112 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 214 (1934).) — Rymarson a. Woltman, Spasmodic torticollis: Results of removal of foci of infection and treatment with spezific vaccine. Amer. J. med. Soc. 183, 559 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 315 (1932).) — Saegesser, Torticollis spastica. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 42, 633 (1932). — Santangelo, Contributo clinico alla conoscenza delle forme familiarie della dysbasia lordotica progressiva (spasmo di torsione). Giorn. Psichiatr. clin. 62, 52 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 76 (1934).) — Satanovsky, Wie kommt es zu Torticollis okulären Ursprungs? Arch. Oftalm. Buenos Aires 7, 547 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 501 (1933).) — Schmitt u. Scholz, Torsionsdystonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 126, 53 (1932). — Sebek u. Dosuzkow, Zur Frage des Torsionsspasmus. Revue neur. 27, 65 u. 76 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 307 (1930).) — Seidemann, Torsionsdystonisches Zustandsbild beim Kinde. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 10. XI. 1930. Zbl. Neur. 58, 866 (1930). — Sorsby a. Shaw, The refraktion in cases of congenital torticollis associated with hemiatrophy of the face. Brit. J. Ophthalm. 16, 222 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 378 (1932).) — Tedesco, Grisel, Desfosses et Tassin, Deux nouveaux cas d'énucléation de l'atlas par torticolis naso-pharyngien. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 28, 252 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 810 (1930).) — Urechia u. Groza, Spasme de torsion (Type Ziehen-Oppenheim). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1931 III, 47, 650. (Ref.: Zbl. Neur. 61, 203 (1932).) — Vecelli, Cinesia paradossale sindrome iniziale di spasmo di torsione postencephalitico: „Piede da Charleston". Riv. Neur. 3, 60 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 521 (1930).)

B. Akinetisch-dystonische Syndrome

I. Allgemeines

Altenburger, Untersuchungen zur Physiologie und Pathophysiologie der Koordination. Die Adiadochokinesis. Z. Neur. 142, 373 (1932). — Foerster u. Altenburger, Zur Physiologie und Pathophysiologie der Sehnen- und Knochenphänomene und der Dehnungs- und Adaptionsreflexe. VI. Mitteilung: Die Sehnen- und Knochenphänomene beim Pallidumsyndrom. Z. Neur. 150, 163 (1934). — Foerster u. Altenburger, Zur Physiologie und Pathophysiologie der Sehnen- und Knochenphänomene und der Dehnungs- und Adaptionsreflexe. VII. Mitteilung: Die Dehnungs- und Annäherungsreflexe beim Pallidumsyndrom. Z. Neur. 150, 588

(1934). — Ford, Clinical demonstration of several types of tremor with a brief discussion of their significance. Internat. Clin., 1. Ser., 48, 175 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 365 (1933).) — Froment, Badinand u. Chambron, Les hypertonies pyramidales ou extrapyramidales n'impriment-elles pas au métabolisme musculaire — ou degré près des variations de même sens que les contractions volontaires. Soc. de Neur. Paris 6, 3 (1930). Revue neur. 37 I, 384 (1930). (Ref: Zbl. Neur. 56, 761 (1930).) — v. Halpern, Der Wirkungsmechanismus des Harmins und die Pathophysiologie der Parkinsonschen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1930, 651. — Haug, Beitrag zur Frage der Leberfunktionsstörungen bei striären Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. 89, 320 (1934). — Herz, Ein Beitrag zur „individuellen Motorik". Mschr. Psychiatr. 89, 97 (1934). — Hühnerfeld, s. unter Chorea minor. — Kirschbaum, Über Katatonie und striäre Störungen. Klin. Wschr. 1934, 81. — Kleist, s. unter Athetose. — Marinesco, Physiologischer Mechanismus gewisser hysterischer Störungen und ihre Beziehungen zu den extrapyramidalen Erscheinungen. Semana méd. 1930 I, 1553. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 113 (1930).) — Myamoto u. Sugimoto, Physiologischer Mechanismus gewisser hysterischer Störungen und ihre Beziehungen zu den extrapyramidalen Erscheinungen. III. Mitteilung: Beeinflussung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes. Tohoku J. exper. Med. 24, 238 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 314 (1935).) — Musella, Urin-p_H und Hasselbachsche Konstante bei Parkinson. Klin. Wschr. 1932 II, 1354. — Negro, Der Muskeltonus bei den extrapyramidalen Syndromen. Internationaler Neurologen-Kongreß, Bern 1931. Zbl. Neur. 61, 455 (1932). — Néri, La valeur-semiélogique de l'excitation électrique unipolaire distale dans les dystonies d'origine extrapyramidale. Revue neur. 37 II, 309 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 560 (1930).) — Pintus Sanna, L'eccitabilità elettrica neuromuscolare nelle sindromi extrapiramidali e sue modificazioni in seguito a souministrazione di tropeine. Arch. gen. di Neur. 10, 279 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 270 (1930).) — Sarno, Ricerche elettromiografiche sulla motilità volontaria nella ipertonia extrapiramidale. Riv. Neur. 5, 143 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 34 (1933).) — Söderbergh, Quelques remarques sur la réaction myodystonique. Soc. de Neurol. Paris 5, 11 (1931). Revue neur. 38 II, 642 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 48 (1932).) — Sugimoto u. Miyamoto, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Stoffwechsel bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. I. Mitteilung: Beeinflussung des Milchsäureumsatzes. II. Mitteilung: Beeinflussung des Gaswechsels. Tohoku J. exper. Med. 24, 215 u. 225 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 314 (1935).) — Wernoe, Demonstration typischer und atypischer extrapyramidaler Armreflexe, hervorgerufen durch faradische Reizung der Hände. Internationaler Neurologen-Kongreß, Bern 1931. Zbl. Neur. 61, 529 (1932).

II. Paralysis agitans

Bianchi, Rapporti fra trauma e morbo di Parkinson. Riv. sper. Freniatr. 55, 513 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 792 (1932).) — Biondi, Nichtenzephalitischer jugendlicher Parkinsonismus mit eigenartigem anatomischen Befund (kolloidale Degeneration der Ganglienzellen). Z. Neur. 140, 226 (1932). — van Bogaert, Contribution clinique et anatomique à l'étude de la paralysis agitante juvénile primitive (Atrophie progressive du globe pâle de Ramsay-Hunt). Revue neur. 37 II, 315 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 808 (1930).) — Burgerhout, Der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Paralysis agitans und die Bedeutung für die Unfallversicherung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1932, 3364. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 53 (1933).) — Eliasberg, Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 1930 II, 1940. — Grünberg, Paralysis agitans and trauma. J. nerv. Dis. 79, 14 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 214 (1934).) — Hartung, Über Paralysis agitans. Vertrauensarzt u. Krankenkasse 2, 9 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 215 (1934).) — Jelliffe, Die Parkinsonsche Körperhaltung. Einige Betrachtungen über unbewußte Feindseligkeit. Z. psychoanal. Pädag. 19, 485 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 636 (1934).) — Kehrer, Der Ursachenkreis des Parkinsonismus (Erblichkeit, Trauma, Syphilis). Arch. f. Psychiatr. 91, 187 (1930). — Kehrer, Über das erbliche Zittern und die Bedeutung von Langlebigkeit, Kinderreichtum und Zwillingsgeburten in Sippen mit heredodegenerativen Nervenleiden. Dtsch. Z. Nervenheilk. 114, 165 (1930). — Kohlmann, Die Röntgentherapie des Zentralnervensystems, ausschließlich der

malignen Prozesse. Strahlenther. 42, 453 (1931). — Leppmann, Zur zivilrechtlichen Begutachtung bei Gehirnkrankheiten. IV. Paralysis agitans. Testamentsanfechtung. Ärztl. Sachverst.ztg 36, 20 (1930). — Nagy, Familiäres Vorkommen der Parkinson-Krankheit. Argyll-Robertson bei Parkinson. Mschr. Psychiatr. 91, 179 (1935). — Naville et de Morsier, Traumatismus et syndroms parkinsoniens. Ann. Méd. lég. etc. 12, 165 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 413 (1932).) — Noica, Les phenomènes d'antépulsion, de rétropulsion et de latéropulsion chez les malades des atteints de la maladie de Parkinson ou de parkinsonisme. J. de Neur. 31, 153 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 783 (1931).) — Petri, Else, Das Verhalten der peripheren Nerven und quergestreiften Muskulatur bei Paralysis agitans. Virchows Arch. 288, 370 (1933). — Rotter, Bemerkungen zur Arbeit von W. Heyde: Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus usw. Arch. Psychiatr. 98, 639 (1933). — Rudneva, Über die charakterologischen Veränderungen beim Syndrom der Paralysis agitans. Sovet. Psichoneor. 10, 61 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 359 (1934).) — Seckbach, Erfolgreiche Behandlung des Parkinsonismus und der Paralysis agitans mit „Eustateina". Med. Klin. 1931, 1218. — Straube, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 30 (1934). — Takeno, Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen dem postenzephalitischen Parkinsonismus und der Paralysis agitans. Okayana-Igakkai-Zasski 44, 129 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 633 (1932).)

III. Wilsonsche Krankheit, Pseudosklerose

Bielschowsky u. Hallervorden, Symmetrische Einschmelzungsherde im Stirnhirn beim Wilson-Pseudosklerosekomplex. J. Psychol. u. Neur. 42, 176 (1931). — v. Braunmühl, Die Rinden-Mark-Komponente im anatomischen Bild der Wilson-Pseudosklerose-Gruppe. Nebst Bemerkungen zur Pathogenese des Leidens, vornehmlich unter dem Gesichtspunkt einer vergleichenden Krankheitsforschung. Z. Neur. 130, 1 (1930). — v. Braunmühl, Über Pseudosklerose mit akutem tödlichen „Schub". Z. Neur. 138, 453 (1932). — Butler, Aussprache zum Vortrag von Wilson. Zbl. Neur. 72, 214 (1934). — Cheng, Hepato-lenticular-degeneration. (Pseudosclerosis, progressive degeneration and torsionsspasmus.) Review of literature and report of two cases. Chin. med. J. 46, 347 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 187 (1933).) — Curran, Pseudosklerosis of Strümpell-Westphal in five membres of a family. J. of Neur. 12, 30 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 70 (1932).) — Fanielle et Neujean, Contribution à l'étude dégénérescence hépato-lenticulaire. Cas de dégénérescence hépato-lenticulaire caractérisé par la prédominance des signes d'altération hépatique. Rev. belge Sci. méd. 3, 918 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 638 (1932).) — Fleischer u. Gerlach, Zur Frage der Silberpigmentierung des Kayser-Fleischerschen Hornhautringes. Klin. Wschr. 1934 I, 255. — Fracassi, Progressive hepato-lenticulare Degeneration, pseudo-sklerotischer Typ nach Westphal und Strümpell, mit Fleischerschem Ring, nur auf der Photographie sichtbar. Festschrift Marinesco 1933, 229. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 102 (1934).) — Gardberg, Hepato-lenticular degeneration. Report of a case with autopsy. J. amer. med. Assoc. 100, 482 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 78 (1933).) — van Gehuchten, Un cas de maladie de Wilson. J. de Neur. 31, 567 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 62 (1932).) — van Gehuchten, Deux nouveaux cas de maladie de Wilson. J. belge Neur. 33, 209 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 75 (1934).) — Gerlach u. Rohrschneider, Besteht das Pigment des Kayser-Fleischerschen Hornhautringes aus Silber? Klin. Wschr. 1934 I, 48. — Goldstein, Ein atypischer Fall von Endophlebitis obliterans hepatica mit striären Erscheinungen. Ein Beitrag zur Frage der Leberwirkung auf das striäre System. Wien. Arch. inn. Med. 21, 243 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 784 (1931).) — Graf, Wilsonsche Krankheit. Z. Neur. 137, 537 (1931). — v. Halpern, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Wilson-ähnlichen Zustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 229 (1932). — Heine, Über Augenveränderungen bei Pseudosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 91, 433 (1933). — Kehrer, Zur Ätiologie und Nosologie der Pseudosklerose Westphal-Wilson. Z. Neur. 129, 488 (1930). — Kryspin-Exner, Anatomische Befunde in einem Falle von Westphal-Strümpellscher Pseudosklerose. Jb. Psychiatr. 47, 251 (1930). — Kubik, Über das Substrat des Pseudoskleroseringes (Kayser-Fleischerschen Ringes). Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 478 (1930). — Lauterer, Zwei Fälle von Pseudosklerose.

Bratislav. lék. Listy 12, 326 (1932). (Ref.: Zbl. Neur 66, 52 (1933).) — v. Lehoczky, Zur Anatomie und Klinik der Wilson-Pseudosklerose-Gruppe. Arch. Psychiatr. 95, 481 (1931). — v. Lehoczky, Organveränderungen bei der Wilson-Pseudosklerose. Zugleich Bericht über die bei dieser Krankheit gefundenen Abbauprodukte. Arch. Psychiatr. 102, 788 (1934). — Lhermitte et Muncie, Hepato-lenticular degeneration. A report of three unusual cases. Arch. of Neur. 23, 750 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 796 (1930).) — Lüthy, Über die hepato-lentikuläre Degeneration (Wilson-Westphal-Strümpell). Dtsch. Z. Nervenheilk. 123, 101 (1932). — Meyjes, Über einen Fall von Pseudosklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 115, 27 (1930). — Miskolczy, Wilsonsche Krankheit und Kleinhirn. Arch. Psychiatr. 97, 27 (1932). — Mourgue, The biological significance of extrapyramidal syndromes, apropos a case of Wilson's disease in the adult: second contribution to the biology of extrapyramidal affections. J. of Neur. 12, 97 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 201 (1932).) — Nordgren, Leberzirrhose und starke Veränderungen im Zentralnervensystem beim Säugling. Dtsch. Z. Nervenheilk. 133, 287 (1934). — Opalski, Über eine besondere Art von Gliazellen bei der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Z. Neur. 124, 420 (1930). — Pillat, Changes of the eye-ground in Wilsons disease (pseudoscleroses). Amer. J. Ophthalm. 1933 III, 16, 1. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 441 (1933).) — Pollak, Lebererkrankung und Gehirn. Die Pathogenese der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose. Jb. Psychiatr. 47, 195 (1930). — Rauh, Zwei Fälle von Wilsonscher Krankheit. Z. Neur. 123, 668 (1930). — Rauh, Zur Klinik der progressiven Lentikulardegeneration Wilsons mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Fälle. Arch. Kinderheilk. 95, 16 (1932). — Ricker, Striatum und Skelettmuskulatur, Striatum, Hypothalamus und Leber in der Wilsonschen Krankheit. Z. Neur. 140, 725 (1932). — Rohrschneider, Untersuchungen über den in der Hornhaut des Auges bei der hepatolentikulären Degeneration abgelagerten Farbstoff (Kayser-Fleischerscher Ring). Arch. Augenheilk. 108, 391 (1934). — Rosa, Ein genesener Fall von extrapyramidalem Symptomenkomplex mit vorangehender Lebererkrankung. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 558. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 486 (1934).) — Schenk, Die Erbanlagen einer Familie, in der Pseudosklerose auftritt. Dtsch. Z. Nervenheilk. 133, 161 (1934). — Schmidt, Etudes sur la pathogenèse de la dégénérescence hépato-lenticulaire. Acta psychiatr. (Kobenh.) 5, 163 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 207 (1930).) — Schneider, Hepato-lentikuläre Degeneration. Allg. Z. Psychiatr. 97, 232 (1932). — Silbermann, Über einen eigenartigen Verlauf einer Pseudosklerose. Mschr. Psychiatr. 89, 214 (1934). — Siemerling u. A. Jakob, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose Westphal-Strümpell mit Kornealring und doppelseitiger Scheinkatarakt (Spätfall). Dtsch. Z. Nervenheilk. 123, 182 (1932). — Sjövall u. Wallgren, Some aspects of hepatolenticular degeneration and its pathogenesis. Acta psychiatr. (Kobenh.) 9, 435 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 315 (1935).) — Spielmeyer, s. unter „Huntingtonsche und andere chronische Choreaformen". — Uchimura, Zur Kenntnis der Histopathologie und Pathogenese der Wilson-Pseudosklerose-Gruppe. Z. Neur. 123, 679 (1930). — Urechia et Bumbacescu, Pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell et exostoses ostéogènes, coïncident chez un même malade. Arch. internat. Neur. 53 I, 285 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 653 (1934).) — Verhaert, Zur Wilson-Pseudosklerosegruppe gehörende Erkrankungen bei jungen Kindern. Z. Neur. 150, 493 (1934). — Vizioli, Sindrome wilsioniana atipice con spasmo di torsione anteriore. Riv. Neur. 4, 768 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 76 (1932).) — Vogt, Kupfer und Silber, aufgespeichert in Auge, Leber, Milz und Nieren, als Symptom der Pseudosklerose. Schweiz. med. Wschr. 1930 I, 73. — Vogt, Weitere Untersuchungen über die Argyrose des Auges bei Pseudosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 1 (1930). — Vogt, Das Substrat des Pseudoskleroseringes nach Kubik. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 15 (1930). — Werthemann, A. u. H., Fazialis-Tic bei hepatolentikulärer Degeneration mit schwerer perniziosaartiger sekundärer Anämie. Z. Neur. 126, 758 (1930). — Wilson, Kayser-Fleischer-Ring in cornea in two cases of Wilson's disease. (Progressive lenticular degeneration.) Proc. roy. Soc. med. 27, 297 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 214 (1934).)

IV. Spastische Pseudosklerose (Creutzfeldt, Jakob)

Davison, Spastic-pseudosclerosis. Brain 55, 247 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 52 (1933).) — Meggendorfer, Klinische und genealogische Beobachtung bei einem Fall von spastischer Pseudosklerose Jakobs. Z. Neur. 128, 337 (1930). — Stender, Weitere Beiträge zum Kapitel „Spastische Pseudosklerose Jakobs". Z. Neur. 128, 258 (1930). — Sterling, Degeneratio-pyramido-pallidalis amyotrophica. Neur. polska 16/17, 71 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 359 (1934).)

V. Symptomatischer Parkinsonismus (außer Encephalitis epidemica)

Adler, Pallidäres Syndrom mit Hyperkinesen und Zwangsdenken als Folgezustand nach Nitrobenzolvergiftung. Z. Neur. 150, 341 (1934). — Ando-Gianotti, Le parkinsonisme sulfo-carboné professionel. Presse méd. 1932 II, 1289. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 761 (1933).) — Anton, Günther, Traumatischer Parkinsonismus. Med. Klin. 1934, 132. — de Ayala, s. unter Chorea minor. — Baader, Manganvergiftungen in Elementefabriken. Arch. f. Gewerbepathol. u. Gewerbehygiene 4, 101 (1933). — Baumann, Parkinsonismus und Schädeltrauma. Münch. med. Wschr. 1934 I, 936. — Benedek, Über traumatischen symptomatischen Parkinsonismus. Gyógyászat (ung.) 1930 I, 161. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 717 (1930).) — Bing, s. unter Chorea minor und andere infektiöse Formen. — Borremans et van Bogaert, Les manifestation pyramidales de la trypanosomiase chez l'Européen. J. belge Neur. 33, 561 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 395 (1934).) — Bouchut, Froment et Guichard, Encéphalite typhique à forme hypertonique. Séquelles de type parkinsonien. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1933 III, 49, 652. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 68 (1933).) — Brzezicki, Der Parkinsonismus symptomaticus. IV. Mitteilung: Über den Parkinsonismus bei Tumoren. Schweiz. Arch. Neur. 25, 56. — Capaldo, Un caso di encefalite morbillosa con postumi parkinsoniani. Policlinico Sez. Prat. 1932, 94. (Ref.: Zbl. Neur. 63, 186 (1932).) — Challiol, Sintomi extrapiramidali mi frenastenici biopatici. Rass. Studi psichiatr. 21, 669 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 619 (1933).) — Crouzon, Diskussion du rapport de Mm. Naville et de Morsier: Traumatismes et syndromes parkinsoniens. Ann. méd. lég. etc. 12, 625 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 260 (1933).) — Crouzon et Cristophe, Apparition, au cours d'une sclérose en plaques, d'un syndrome parkinsonien. Revue neur. 39 II, 514 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 788 (1933).) — Dimitri et Viktoria, Rigidité parkinsonienne par atrophie cérébelleuse tardive chez un syphilitique (observation anatomo-clinique). Encéphale 29, 396 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 698 (1934).) — Eliasberg, Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus und seiner Begutachtung. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Dresden 18.—20. IX. 1930. Zbl. Neur. 57, 436 (1930). — Eliasberg, Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus (Nachgutachten). Münch. med. Wschr. 1930 II, 1940. — Eschke, Beobachtungen zur Frage des postinfektiösen Parkinsonismus. Dissertation, Leipzig 1933. — Eschke u. Hempel, Zur Frage der postinfektiösen Genese von Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 133, 287 (1934). — Fournier, Mussio, Garcia, Ausst u. Arribeltz, Parkinsonsyndrom und psychische Störungen in einem Fall von chronischer Veronalvergiftung. Ann. Fac. Med. Perugia 16, 265 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 206 (1932).) — Français et Vernotte, Syndrome de Parinaud associé à un syndrome de rigidité extra-pyramidale. Rev. d'Otol. etc. 10, 739 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 404 (1933).) — de Giacomo e F. Gambina, I sintomi extrapiramidali delle cerebropatie senili. Cervello 9, 53 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 642 (1930).) — Grossoni, Contributo allo studio dei rapporti fra trauma e morbo di Parkinson. Cervello 9, 85 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 671 (1930).) — Grünbaum, Das Trauma in der Ätiologie des Parkinsonsyndroms. Dissertation, Erlangen 1933. — Guillain, Garcin et Bertrand, Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique de type parkinsonien usw. L'hypertonie d'origine cérébelleuse. Revue neur. 38 I, 565 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 76 (1932).) — Guillain et Mollaret, Syndrome extrapyramidal strié syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1930 III, 44, 1041. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 833 (1930).) — Helsper, Über Parkinsonismus bei luetischen Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. 83, 286 (1932). — Herman, Das extrapyramidale und Zwischenhirnsyndrom im Fall einer Hirngeschwulst. Roczn. psychjatr. (poln.) 1933, H. 21, 147. (Ref.: Zbl.

Neur. **70**, 521 (1934).) — Heyde, Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis extrapyramidalmotorischer Störungen nach Hirnverletzungen. Arch. Psychiatr. **97**, 600 (1932). — Katz, Zerebrale Symptome bei chronischer Arthritis. Med. Klin. **1931**, 1204. — Keschner u. Sloane, Encephaliticidiopathic and arteriosclerotic parkinsonism. A clinicopathologic study. Arch. of Neur. **25**, 1011 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 784 (1931).) — Krabbe, Crises oculogyres et parkinsonisme dans la syphilis cérébrospinale. Acta psychiatr. (Kobenh.) **6**, 457 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 375 (1932).) — Kulkov, Über den traumatischen Parkinsonismus. Z. Nevropat. **1931**, Nr. 8, 32. (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 331 (1932).) — Kulkov, On the problem of traumatic parkinsonism. J. nerv. Dis. **75**, 361 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 323 (1932).) — Laade u. Dervillé, Diskussion zu dem Vortrag von Naville u. Morsier. Zbl. Neur. **67**, 260 (1930). — Melkersson, Posttraumatische extrapyramidale Krankheitsbilder. Hygiea (Stockh.) **92**, 135, und deutsche Zusammenfassung 141 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 867 (1930).) — de Mennato, Studio clinico sulla malattia di Parkinson da trauma, con alcune Osservazioni patogenetiche in tema d'istorismo. Riv. Neur. **6**, 725 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 410 (1934).) — Meyer, A., Über Spätformen und extrapyramidale Symptomenkomplexe bei familiärer amaurotischer Idiotie. Arch. Psychiatr. **94**, 211 (1931). — Minovici, Paulian et Stanesco, Contribution à l'étude du parkinsonisme traumatique. Intérêt médico-légal. Ann. Méd. lég. etc. **12**, 426 (1932). (Zbl. Neur. **66**, 123 (1933).) — Naville u. de Morsier, s. unter Paralysis agitans. — Negro, Les syndromes parkinsoniens par intoxication sulfo-carbonée. Revue neur. **37 II**, 518 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 599 (1931).) — de Nigris, Sindrome oculocefalogira in saggetto neuroluetica (Miglioramento dopo la malario-terapia). Riv. otol. ecc. **10**, 73 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 151 (1934).) — Obarrio, Parkinsonscher Symptomenkomplex und Scharlach. Rev. Especial méd. (Buenos Aires) **5**, 155 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 770 (1930).) — Perény, Verletzungen der Schädelbasis, Diabetes insipidus, halbseitiger Parkinsonismus. Konvergenzlähmung der Bulbi und Lähmung der Konvergenzreaktion der Pupillen nach einem Sturz auf den Kopf. Klin. Wschr. **1934**, 449. — Pires, Parkinsonisme syphilitique. Rev. sud.-amér. Med. **1**, 1122 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 409 (1931).) — Pires, Allgemeine extrapyramidale Paralyse. Arch. brasil. Med. **20**, 366 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 86 (1931).) — Richtzenhain, Über einen Fall von Störungen im extrapyramidalen System mit Pyramidenzeichen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 535. — Rizzatti, Progressive paralysis, cerebral syphilis, Parkinson's disease. Urologic Rev. **37**, 847 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 386 (1934).) — Roger, Poursines et Audier, Hémianopsie horizontale inférieure par blessure de guerre des lobes occipétaux. Parkinsonisme tardif posttraumatique. Rev. d'otol. etc. **12**, 214 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 765 (1934).) — Rubinato, Sindrome parkinsonicana da schegge metalliche nel cervello. Giorn. Clin. med. **11**, 69 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 382 (1930).) — Scherer, Extrapyramidale Störungen bei der olivopontozerebellaren Atrophie. Ein Beitrag zum Problem des lokalen vorzeitigen Alterns. Z. Neur. **145**, 406 (1933). — Scherer, Symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus bei sekundärer Anämie. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie der Pseudokalkablagerung in Hirngefäßen. Z. Neur. **150**, 632 (1934). — Schilder, Paralysis agitans pictures in alcoholics. J. nerv. Dis. **76**, 586 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 96 (1933).) — Seckbach, Paralysis agitans, Parkinsonismus und Trauma. Mschr. Psychiatr. **86**, 37 (1933). — Souques, Syndrome parkinsonien avec troubles de la mémoire et de l'affectivité, consécutivement à une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. Revue neur. **39 I**, 277 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 208 (1932).) — Sourate, Du synrome parkinsonien au cours de l'intoxication chronique par le manganèse. Revue neur. **41 I**, 678 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **73**, 476 (1934).) — Szarvas, Stief et Dancz, Contribution ou tableau clinique de la pellagre et à son histopathologie avec considération particulière du système extrapyramidal. Schweiz. Arch. Neur. **28**, 139 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **63**, 835 (1932).) — Veraguth, Drei Fälle von vielleicht posttraumatischem Basalganglien-Syndrom. Schweiz. Arch. Neur. **33**, 344 (1934). — Zádor, Über Haltungsreflexe und Störungen der Stellfunktion bei einer posttraumatischen Hirnstammaffektion. Mschr. Psychiatr. **91**, 72 (1935).

C. Patho-Physiologie

Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Sehhügels und der Regio subthalamica. II. Mitteilung: Subthalamische Herde mit Hemichorea. Mschr. Psychiatr. 77, 127 (1930). — Brzezicki, Untersuchungen über den symptomatischen Parkinsonismus. Polska Gaz. lek. 1931 II, 845. (Ref : Zbl. Neur. 62, 755 (1932).) — Bucy a. Buchanan, s. unter Athetose. — Buscaino, Hypertonia praecox and extrapyramidales System. Internationaler Neurologen-Kongreß, Bern 1931. Zbl. Neur 61, 469 (1932). — Dosuzkov u. Utte, Klinisch-anatomisches zum rubrothalamischen Syndrom. Rev. Neur. 29, 235 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 771 (1933).) — Groebbels, Der Aufbau des extrapyramidalen Systems der Wirbeltiere nach funktionellen Reflexgruppen. Z. Neur. 128, 68 (1930). — Hunt, Primary paralysis agitans (primary atrophy of efferent striatal and pallidal systems). Further consideration of a system disease of the paralysis agitans type; its relation to the syndromes of the corpus striatum. Arch. of Neur. 30, 1332 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 215 (1934).) — Kamin, s. unter Athetose. — Kihn, s. unter Chorea minor. — Kleist, s. unter Athetose. — Krause u. de Jong, Über den Einfluß der „Aktion" bei Hemiballismus, Chorea, Athetose nach Versuchen während des Wachens und Schlafens. Z. Neur. 1331, 412 (1931). — de Lisi, Concetti attuali di fioro patologia del sistema extrapiramidale. Riv. Pat. nerv. 43, 10 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 486 (1934).) — Meyjes, s. unter Huntingtonsche und andere chronische Choreaformen. — Neri, s. unter I. Allgemeines. — Omorokow, s. unter Chorea minor. — Poppi u. Imber, Studium der pallidalen und kortiko-pontinen Haubenbahnen in einem Fall von Porenzephalie. Z. Neur. 138, 503 (1932). — Sarno, Ricerche sulla corrente dâzione nel tremore parkinsoniano. Boll. soc. Ital. Biol. sper. 6, 631 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 771 (1931).)

Die Elektrophorese in der Neurologie

von Hans Ehrenwald in Preßburg (ČSR.)

Seit Einführung der Iontophorese, oder wie man allgemeiner und damit weniger präjudizierlich sagen sollte: der Elektrophorese in die Therapie war ihre Anwendung bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems bei der relativ oberflächlichen Lage der Nerven von vornherein nahe gelegen. Allein, die spätere Entwicklung hat gezeigt, daß ihre Bedeutung sich keineswegs auf einen elektrischen „Transport" von wirksamen Ionen oder höheren Komplexen an den Erkrankungsherd beschränkt, wie weiter unten im besonderen auseinandergesetzt werden soll. Im Anfang wurden aber gerade in dieser Richtung falsche und übertriebene Erwartungen an die Methode geknüpft, die notwendig zu Enttäuschungen führen mußten. So versuchte man ohne richtige Vorstellung über elementarste physikalisch-chemische Voraussetzungen, völlig kritiklos, alle möglichen Stoffe, also selbst Nichtleiter „iontophoretisch" in die Haut einzuführen. Ein Autor wollte z. B. durch Kataphorese von Chloroform Hautanästhesien erzeugt haben, wobei er allerdings die für das Chloroform charakteristische Verdunstungskälte vernachlässigte, ein Irrtum, auf den damals von Wagner-Jauregg aufmerksam gemacht worden ist. Dagegen konnte der letztere bereits 1886 über das Gelingen einer iontophoretisch erzielten Hautanästhesie mittels Kokain berichten. Berühmt wurden um die Jahrhundertwende die Versuche Edisons, Lithiumsalze iontophoretisch an gichtische Ablagerungen gelangen zu lassen, unter der Vorstellung, daß das Lithium in den Salzen der Harnsäure das Natrium verdrängen und das entstandene Natriumurat wegen seiner besseren Wasserlöslichkeit leichter zur Ausscheidung gelangen sollte. Allerdings zeigte es sich, daß statt der gewünschten Wirkung schwere Hautschädigungen entstanden, wie sie in Form von Ekzemen, Nekrosen u. dgl. auch beim Arbeiten mit anderen Substanzen, namentlich Metallionen, Erdalkalien, mit Strontium, Barium, Zink, Chrom auftreten können. Wie auf allen anderen Gebieten der Medizin können eben auch hier die physikalischen Gesetzmäßigkeiten nicht ohne weiteres auf den menschlichen Organismus angewendet werden. Vor allem war die allzu einfache Vorstellung über eine schematische Membranwirkung der Haut einer Revision zu unterziehen. Heute wissen wir, daß bei jeder Iontophorese mit einem dreifachen Wirkungsmechanismus zu rechnen ist: Mit der lokalen Hautreaktion, mit der allgemeinen Kreislaufwirkung der elektrophoretisch ins Blut eingebrachten Stoffe und schließlich mit einer regionär-reflektorischen Gefäßwirkung, die bis in die letzte Zeit allerdings vernachlässigt wurde. Jedenfalls war es das Verdienst namentlich französischer Autoren, wie Leduc, Tuffier und Mauté, später von Bourguignon, und in Deutschland Frankhaeuser, Rein u. a., die Iontophorese systematisch studiert

und in die physikalische Therapie eingeführt zu haben. Die nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht über einige der bisher bewährten, als spezifisch wirksam angesehenen Stoffe, ihre Wirkungsweise und ihren Anwendungsbereich (Tabelle 1) namentlich in der Neurologie.

Tabelle I. Vorwiegend spezifisch wirksame Mittel

Applikation an	Mittel	Indikationen
Anode	Chin. hydrochlor. 1%	Neuralgien (Laqueur u. ält. Lit.)
Kathode	Natr. salicyl. 5%	Neuralgien, Neuritis (ält. Lit.)
Anode	Aconitin. nitr. 0,02%	Neuralgien (Brünner-Ornstein u. ä. Lit.)
Anode	Adrenal. hydrochl. 1 : 1000	Anämisierung
Anode	Cocain. hydrochlor. 5%	Anästhesierung (Wagner-Jauregg, H. Rein)
Anode	Zinc. sulfur. 1%	Rhinit. vasomotor. (H. Neumann u. a.)
Anode	Calc. chlorat. 1%	Entzündung, Hemiplegien (Bourguignon)
Kathode	Natr. jodat. 1%	Hemiplegien (Bourguignon), Ischias, Lues, Erysipel (Beck) usw.
Kathode	Tyronorman	Basedow (Rutenbeck)
Anode	Glykokoll	Muskeldystrophien (Rutenbeck)

Auf dieser Tabelle ist das im Jahre 1931 von D. Deutsch eingeführte Histamin und die dem Histamin ähnlich wirkende Gruppe von Substanzen nicht angeführt; aus einem Grunde, der weiter unten auseinandergesetzt werden soll. Der leitende Gedanke bei allen therapeutischen Versuchen älteren Datums war die Einbringung einer spezifisch chemisch wirkenden Substanz möglichst direkt in den Erkrankungsbereich, also etwa in den Bereich des erkrankten Nerven, Muskels, der Schilddrüse usw. Gegen alle diese Versuche mußte aber ein wesentlicher Einwand erhoben werden. Rein, Bettmann, Lévai und Siminszky u. a. haben nämlich gezeigt, daß bei der Iontophorese die Ionen gar nicht über das Rete Malpighi hinaus in die Tiefe gelangen und von da an auf die Diffusion in Blut und Lymphwege angewiesen sind, also von ihnen eigentlich keine wesentlich andere Wirkung zu erwarten steht, als bestenfalls bei der endovasalen Injektion. Allenfalls kommt noch eine protektive Wirkung des durchgehenden Stromes hinzu, der zu einem längeren Verweilen der Ionen im Durchströmungsgebiet führen sollte. (Bourguignon). Die erwartete spezifisch-chemische Lokalwirkung dürfte daher bei allen diesen Verfahren eine beschränkte sein, und zur Erzielung einer allgemeinen Kreislaufwirkung der iontophoretisch eingebrachten Substanz stand der einfachere und bewährte Weg der parenteralen Injektion zur Verfügung. Auf einem völlig anderen Prinzip beruht die von D. Deutsch ausgearbeitete Methode der Histaminiontophorese zur Behandlung rheumatischer Myalgien: nämlich auf dem Prinzip einer unspezifischen, reflektorisch am Gefäßapparat angreifenden Wirkung des von ihm verwendeten Mittels, wobei nicht das Mittel als solches, sondern der für seine Einbringung gewählte Weg von entscheidender Bedeutung war. D. Deutsch ging dabei von folgender Überlegung aus: Die rheumatische Myalgie ist im Sinne der Anschauung von Peritz, v. Papp u. a. als Folge eines Gefäßspasmus im betroffenen Muskelgebiet aufzufassen. Alle bisher geübten Methoden der Rheumabehandlung gehen darauf aus, diesen Spasmus zu lösen, gleichgültig ob es sich

dabei um Wärmewirkung, Massage, Balneotherapie oder dgl. handelt. Zugleich nahm er im Sinne von Goldscheider, Memmesheimer u. a. als erwiesen an, daß bei allen diesen, stets mit einer Hautreizung einhergehenden Maßnahmen, Histamin bzw. histaminartige Substanzen an Ort und Stelle entstehen, deren wesentliche Wirkung eben in der Auslösung einer lokalen und reflektorischen Vasodilatation besteht. Derselbe Effekt im Verein mit Quaddelbildung kommt am intensivsten der direkten intrakutanen Histamininjektion zu. Bei der breitflächenhaft angreifenden Wirkung der iontophoretischen Anwendung des Histamins war also diese Applikationsweise für die Zwecke der Therapie von vornherein nahegelegen. Es ist bekannt, welche Erfolge sich tatsächlich, insbesondere bei der Rheumabehandlung, mit dieser Methode erzielen ließen. Im weiteren Verlauf der Untersuchung, namentlich von Lévai und Siminszky, eigenen Versuchen usw. zeigte sich sehr bald, daß die gleiche Wirkung auch anderen, vom Histamin weitgehend verschiedenen Substanzen zugeschrieben werden darf. So etwa dem Dionin, als einem völlig anders beschaffenen Morphinderivat, doch auch cholinartigen Substanzen, wie dem Azetylcholin, dem Doryl; dem Bienengift Forapin u. dgl. m. In eigenen Versuchen konnte auch gezeigt werden, daß die für die Allgemeinwirkung des Histamins charakteristische Blutdrucksenkung fast im selben Ausmaß auch der Dioniniontophorese zukommt, wiewohl dem Dionin sonst in den verwendeten kleinen Dosen eine solche depressorische Wirkung nicht eigen ist. Das gleiche gilt, wenn auch in verschiedenem Ausmaße, auch für die übrigen urtikariogenen, d. h. histaminartig wirkenden Substanzen. Aus diesen und einer Reihe anderer Beobachtungen, auf die hier im Detail nicht näher eingegangen werden soll, wird der Schluß nahegelegt, daß die lokale und reflektorische Wirkung der letztangeführten Substanzen überhaupt auf der Entwicklung einer histaminähnlich wirkenden Zwischensubstanz beruht, wie diese tatsächlich zur Erklärung der bei allen Arten von physikalisch-chemischen Reizen beobachteten lokalen und regionären Hautrötung mit Quaddelbildung, der sog. „triple response" von Th. Lewis, Törrök, Ebecke u. a. angenommen worden ist.

Gegenüber der erstangeführten Reihe angeblich spezifisch-chemisch wirkender Substanzen gelangt man solcherart zur Aufstellung einer Reihe histaminähnlich wirkender urtikariogener Stoffe, deren gleichartige Wirkungsweise bei der Iontophorese trotz mehr oder minder weitgehender Verschiedenheit ihrer chemischen Konstitution bereits klinisch und experimentell erweisbar ist (Lévai und Siminszky, eigene Versuche) (s. Tabelle II).

Tabelle II. Vorwiegend unspezifisch wirksame Mittel

Applikation an	Mittel	Indikationen
Anode	Histamin 1 : 5000	Rheumat. Myalgie (Deutsch u. v. a.), zerebrale Angiospasmen, Migräne, habituelle Kopfschmerzen, Hypertonie usw. (Ehrenwald)
Anode	Dionin 1 : 150,0	Wie Histamin
Anode	Azetylcholin 1 : 2000	Wie Histamin (Stibor u. a.)
Anode	Doryl 1 : 100	Wie Histamin (jedoch: spezifische Darmwirkung!) (Rutenbeck)
Anode	Forapin	Rheumatismus, Arthritis (Rutenbeck, Henssge)

Auf die Technik soll hier im einzelnen nicht eingegangen werden. Die zur Behandlung erforderlichen Durchströmungszeiten betragen 5—10—20 Minuten, können aber auch länger ausgedehnt werden. Je nach Verträglichkeit verwendet man dabei Stromstärken von 3—10 mA. Der Effekt der Elektrophorese steigt bekanntlich innerhalb gewisser Grenzen mit der Stromstärke und der Dauer der Galvanisation — nicht aber mit Steigerung der Konzentration des verwendeten Elektrolyten. Empirisch konnte dabei eine verbesserte Wirkung etwa des Kokains in alkoholischer oder des Dionins in Zuckerlösung erwiesen werden. Als Elektroden sind Blei- oder Zink-Bleiplatten, die mit mehreren Lagen eines mit dem betreffenden Mittel getränkten Flanellappens oder chemisch reinen Filtrierpapiers unterlegt werden, zu empfehlen. Rutenbeck nimmt neuerdings stoffüberzogene ringförmige Drahtelektroden. Die Elektroden sollen zur Vermeidung von Verdunstung mit einem Gummituch oder Billrothbatist bedeckt werden. Bourguignon legt bei seiner „transzerebralen Dielektrolyse" (s. weiter unten) besonderes Gewicht auf Isolierung der dem geschlossenen Augenlid anliegenden wirksamen Elektrode gegenüber der Umgebung. Bruenner-Ornstein hat zu diesem Zweck eine brillenförmige Gummigesichtsmaske angegeben. Wichtig ist peinlichste Sauberkeit der Elektroden, da jede Verunreinigung derselben die Arbeitsbedingungen völlig verschleiern kann. Daher ist auch als Lösungsmittel destilliertes Wasser erforderlich. Daß die auf Tabelle II angeführten urtikariogenen Substanzen alle von der Anode aus zur Verwendung kommen müssen, läßt jedenfalls an die Möglichkeit einer gewissen urtikariogenen Wirkung dieser letzteren selbst denken. Es sei hier an die früher angenommene spezifisch schmerzlindernde Eigenschaft gerade der Anodengalvanisation hingewiesen. Dieser Effekt dürfte sich somit eher durch die der Anode besonders zukommende urtikariogene Wirkung erklären.

Dieser Konzeption einer unspezifischen reflektorischen Wirkung der Iontophorese steht natürlich die volle Würdigung der Möglichkeit gleichzeitiger spezifischer Allgemeinwirkung nichts im Wege. Im Falle der Dioninwirkung z. B. könnte durch Überdosierung ohne weiteres auch der diesem selbst zukommende charakteristische pharmakodynamische Effekt in Erscheinung treten; bei der Akonitinverwendung ist von vornherein größte Vorsicht zur Vermeidung toxischer Wirkungen geboten. Der aus der experimentellen Medizin berühmte Kaninchenversuch Leducs, in welchem das an die strychningetränkte Kathode geschaltete Tier unter den Erscheinungen einer Strychninvergiftung zugrunde geht, sei hier nur nebenbei erwähnt. Ebenso liefern die jüngsten Beobachtungen von Rutenbeck den Beweis für die Möglichkeit einer spezifischen therapeutischen Auswertung auch lokaler Iontophoresewirkungen, im Falle der Elektrophorese mittels Glykokoll bei der Muskeldystrophie, mittels Tyronorman beim Basedow u. dgl. m. Auch die in letzter Zeit in die Therapie organischer Hirnerkrankungen eingeführte Methode der transzerebralen Ionisation von Bourguignon ging ausschließlich von der Idee einer spezifisch-chemischen Ionenwirkung aus und stellt somit nichts anderes dar, als den Versuch einer speziellen Anwendung dieser Methoden auf das Gehirn. Bourguignon appliziert die wirksame Elektrode unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln über dem geschlossenen Augenlid, die indifferente Elektrode am Nacken. Er stellt sich vor, daß der Strom durch das Hinterhauptloch ins Schädelinnere eintrete und die Stromlinien sich durch das Gehirn hindurch verbreiteten, um durch das Foramen opticum und N. opticus wieder auszutreten. Die verwendeten Ionen, die dabei hauptsächlich auf dem Kreislaufwege das Gehirn durchwanderten, sollten dabei durch die Wirkung des durchgehenden Stromes im erkrankten Gewebe festgehalten werden. Bourguignon und seine Mitarbeiter haben im Verlauf ihrer Studien nicht weniger als 24 verschiedene Arten von Ionen durchgeprüft und als Indikator für ihre spezifische Wirkungs-

weise ihren quantitativ verschiedenen Effekt bei der oszillometrischen Untersuchung der Gefäße verwendet.

Es möge Berufeneren überlassen bleiben, zu beurteilen, wieweit eine solche letzten Endes unspezifische Wirkungen registrierende Methode zur Entscheidung der vorliegenden Frage geeignet ist. Jedenfalls sind auch gegen ihre elektrophysikalischen Voraussetzungen gewisse Bedenken geäußert worden, vor allem unter Hinweis auf die eingangs berührten Schwierigkeiten der effektiven Beschickung tiefliegender Gewebe mittels der Iontophorese. Schließlich ist auch über das weitere Schicksal der durch Kataphorese in den Kreislauf eingeführten Ionen selbst, ebenso wie über die Wirkung des Stromdurchgangs auf die bereits im Gewebe befindlichen, körpereigenen Ionen und höheren Komplexe sehr wenig bekannt. Der Beweis für eine tatsächliche ionenspezifische Wirkung der durch ihn verwendeten Mittel scheint jedenfalls auch durch die oszillometrischen Untersuchungen Bourguignons noch nicht endgültig erbracht; auch sie lassen, ebenso wie die verdienstvollen Diureseversuche von Brünner-Ornstein ebensowohl die Deutung einer bloß quantitativ verschiedenen Wirkungsweise der betreffenden Substanzen auf den Gefäßapparat zu.

In den eigenen Versuchen wurde von vornherein planmäßig auf die Verwendung spezifisch-chemisch angreifender Wirkstoffe verzichtet. Sie setzten auf einem zunächst anscheinend durchaus fernliegenden Gebiete, nämlich Beobachtungen über den Wirkungsmechanismus der Schädeldiathermie im Tierexperimente an. Frey und Schneider haben in exakten Stromuhrversuchen am Hunde gezeigt, daß die mit dieser Methode erzeugte Steigerung der Durchblutungsgröße des Gehirns unabhängig ist von der äußerst geringen Erwärmung im Schädelinneren. Diese tierexperimentell erwiesene gleichsinnige kraniozerebrale Reflexbeziehung zwischen extra- und intrakraniellen Gefäßgebieten gab den Anstoß zur Ausarbeitung der Methode einer kraniozerebralen Iontophorese, über die erstmalig im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie in der Sitzung vom 8. Januar 1935 berichtet worden ist. Hierbei wurde zur Auslösung einer ausgiebigen extrakraniellen Hyperämie die Elektrophorese mittels Histamin und der vorhin genannten anderen urtikariogenen Substanzen gewählt. Es sei nochmals hervorgehoben: In der Voraussetzung, daß die dabei ausgelöste lokale und regionäre Hyperämie sich ähnlich wie in den erwähnten Diathermieversuchen reflektorisch auch im Schädelinneren auswirken sollten. Tatsächlich konnte aus den später zu schildernden klinischen Beobachtungen im Verein mit den bekannten anatomischen Verhältnissen der zerebralen Gefäßversorgung eine solche kraniozerebrale Reflexbeziehung zwischen der gewählten Applikationsstelle am Schädel und einem korrespondierenden Hirnbereich nachgewiesen werden. Ob es sich dabei um neurohumorale oder rein nervös-reflektorische Beziehungen nach Art von Axonenreflexen im Bereich der Karotisgebiete handelt, bleibe dahingestellt.

Als weiterer bestimmender Faktor für die Verwendung des Histamins zur kraniozerebralen Elektrophorese im geschilderten Sinne fiel aber noch ein Umstand in die Waagschale: nämlich die bekannte spezifisch im Hirnkreislauf sich auswirkende vasodilatorische Wirkung des Histamins, auch bei der intravenösen Applikation, wie sie besonders von I. Weiss und W. G. Lennox, Pickering und Hess u. v. a. nachgewiesen worden ist. Es durfte hier also mit einer Kombination des Wirkungsmechanismus der reflektorischen mit der spezifisch-

pharmakologischen Wirkung des Histamins gerechnet werden, also letzten Endes mit einer gegebenenfalls therapeutisch wünschenswerten Wirkungsweise in einem mehr oder weniger umschriebenen Kreislaufgebiet („gezielte Sauerstoffbehandlung", nach einem Ausdruck von Ruhmann).

Das scheint nun auch in der Tat der Fall zu sein, wie aus den bisher vorliegenden eigenen therapeutischen Erfahrungen, die inzwischen auch von Brüner-Ornstein u. a. bestätigt wurden, hervorgeht. Nach mehr als einjähriger Erfahrung läßt sich dabei der Indikationsbereich der kraniozerebralen Iontophorese aus einer dreifachen Wirkungsweise der Methode ableiten:

1. einer reflektorischen Lösung von Gefäßspasmen bei primären Kreislaufstörungen des Gehirns vom Typus der Migräne, der habituellen Kopfschmerzen gewisser Neurotiker, verschiedener Beschwerden der essentiellen Hypertonie u. dgl.;

2. aus einer Verbesserung der Gehirndurchblutung bei verschiedenen sekundären Kreislaufstörungen des Gehirns, etwa bei erhöhtem Hirndruck, postkommotionellen Störungen u. dgl.;

3. aus der Auslösung einer aktiven Hyperämie bei chronisch entzündlichen und degenerativ entzündlichen Erkrankungen im Gehirn, evtl. in Kombination mit bewährten chemotherapeutischen Maßnahmen.

Es soll hier auf Einzelheiten, über die a. a. O. näher berichtet wurde, nicht eingegangen werden. Die gegebene Indikationsstellung zeigt zur Genüge, daß die eigene Methode weder den Weg der Bourguignonschen Schule, nämlich den eines spezifischen Wirkungsmodus der Elektrophorese, einzuschlagen bestrebt ist, noch auch nach dem Vorgang von D. Deutsch u. v. a. sich damit begnügte, sich gegen eine bestimmte Erkrankungsform — etwa den Muskelrheumatismus — oder gegen ein Einzelsymptom — etwa den Schmerz — zu richten, sondern sich lediglich die zielbewußte Beeinflussung einer in bestimmter Weise gestörten Funktionslage der Hirngefäße zur Aufgabe stellte — ungeachtet der Art der bestehenden Erkrankung oder des im Vordergrund stehenden subjektiven Krankheitssymptoms.

Ihre Technik lehnte sich an das von D. Deutsch ursprünglich ausgearbeitete Verfahren der Histaminiontophorese an. Die im Handel käufliche oder selbst hergestellte histamingetränkte Folie (besser eine Halbfolie) wird an Stirn oder Nacken als positiver Pol angelegt und an der korrespondierenden Seite eine gleichgroße feucht unterlegte Bleifolie als negativer Pol befestigt. Hierauf wird der Gleichstrom eines verläßlich arbeitenden Pantostaten 5 Minuten lang in einer Stromstärke von 3—5 mA durchgeschickt. Den gleichen Dienst leistet auch der Strom etwa einer Anodenbatterie mit der Spannung von 30 Volt. Statt des Histamins bewährte sich ebenso auch eine Dioninlösung 1,0 : 150,0, auch Azetylcholin; weniger Doryl, Forapin u. a. urtikariogene Substanzen. Der Erfolg tritt namentlich bei primären Kreislaufstörungen vom Typus der Migräne meist ziemlich prompt in Erscheinung. Schon nach 2—3 Minuten berichtet der Patient über ein Nachlassen des bestehenden Kopfdrucks, der Benommenheit, in einigen Fällen gelang die Kupierung einer sonst schweren Migräneattacke noch im Stadium des Flimmerskotoms. Refraktär bleiben naturgemäß alle Fälle vom Typus kongestiver Kopfschmerzen — deren mangelnde Beeinflußbarkeit gegebenenfalls selbst differentialdiagnostisch verwertet werden kann. Bei manchen refraktären Fällen kam andrerseits ein paradoxes Ansprechen der Gefäße auf den Dilatationsreiz in Betracht (s. weiter unten). Bemerkenswert ist, daß die

Methode bei Fällen von rein psychogenem Kopfschmerz stets im Stiche ließ, ja geradezu zu Vermehrung der geäußerten Beschwerden führte. Schon dieser Umstand allein kann hier als Argument gegen die Annahme bloßer suggestiver Wirkungen angeführt werden. Im selben Sinne sprachen entsprechende Kontrollversuche, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Als überaus günstig erwies sich die Wirkung bei den Beschwerden der allerdings auch durch so manche andere Methode gut beeinflußbaren essentiellen Hypertonie. Die Erfolge bezogen sich hier nicht nur auf die subjektive Seite, sondern auch auf eine prompte und oft auch länger anhaltende Herabsetzung des Blutdrucks, wie dies mittels der Doryliontophorese bereits von Rutenbeck erzielt worden ist. Bei einer anderen Gruppe von Hochdruckkranken zeigte sich dagegen ein umgekehrtes Verhalten, nämlich eine unmittelbar im Anschluß an die Elektrophorese einsetzende Blutdrucksteigerung im Sinne einer paradoxen Reaktion, ähnlich wie sie auch bei einzelnen refraktär bleibenden Migränefällen beobachtet werden konnte; auch in diesem Falle mit einer ungünstigen Beeinflussung des subjektiven Befindens. Da sich diese Kranken durchweg als echte Arteriosklerotiker, z. T. vom Typus des blassen Hochdrucks erwiesen, schien mit der probatorischen Anwendung der Methode bis zu einem gewissen Grade auch eine differentialdiagnostisch verwertbare Handhabe zur Unterscheidung solcher als „regulationsfähig" und „nicht regulationsfähig" bezeichneten Fälle gegeben zu sein[1]).

Die Wirkung der kraniozerebralen Elektrophorese auf sekundäre Kreislaufstörungen des Gehirns wurde bereits angedeutet. Hier bewirkte, etwa bei bestehendem Hirndruck, die erzielbare reflektorische Gefäßerweiterung ein Nachlassen schwerster Kopfschmerzen, evtl. auch einer bestehenden Somnolenz. Auch postkommotionelle und posttraumatische Kopfschmerzen bzw. zerebrale vasomotorische Störungen verschiedener Art, Beschwerden nach Insolation mit Meningismus, Meningismen nach Lumbalpunktion wurden oft auffallend günstig beeinflußt.

Bei der an dritter Stelle angeführten Gruppe entzündlicher und degenerativ entzündlicher Affektionen ist über ihre Wirkung noch kein abschließendes Urteil möglich. Einzelne günstige Erfahrungen bei postenzephalitischem Parkinsonismus, bei multipler Sklerose u. dgl. scheinen auf einer verbesserten Durchblutung des Gesamtgehirns und einer dadurch bewirkten Verbesserung kompensatorischer Funktionen zu beruhen. Übrigens scheinen ähnliche Wirkungen bei Anwendung der Iontophorese über der Wirbelsäule sich reflektorisch auch in spinalen Gefäßbezirken auslösen zu lassen. — Aussichtsreicher scheint bei dieser Gruppe die Kombination der kraniozerebralen Elektrophorese mit einer der bewährten therapeutischen Methoden. So zwar, daß die Medikation unmittelbar im Anschluß an die erstere erfolgt, etwa eine intravenöse Neosalvarsaninjektion jeweils in den ersten Minuten nach dieser u. dgl. m. Übrigens wurde von Bourguignon und seiner Schule, allerdings von durchaus anderen Vorstellungen ausgehend, ein ähnlicher Vorgang bei der parenteralen oder peroralen Verabreichung von Jod, Kalzium und anderen Medikamenten empfohlen. Er schrieb den dabei beobachteten verbesserten therapeutischen Erfolg der fixierenden Wirkung des Stromdurchgangs auf die eingebrachten Ionen zu. Gemäß

---

[1]) Vgl. darüber: Ehrenwald, Wien. med. Wschr. 1936. Im Erscheinen.



den hier entwickelten Anschauungen dürfte auch dabei mit einer einfachen Unterstützung der spezifisch-chemischen durch die unspezifische lokale Hyperämiewirkung zu rechnen sein, die bei der eigenen Methode allerdings in viel ausgiebigerer Weise zu erreichen ist. Im übrigen wurden die Beziehungen der eigenen zur Bourguignonschen Methode in einer früheren Veröffentlichung bereits auseinandergesetzt. Aus dieser ging unter anderem hervor, daß eine wesentliche Wirkungskomponente auch der vermeintlich „spezifischen“ Methoden der französischen Schule auf der mit jedem physikalischen Hautreiz — also auch der bloßen Leergalvanisation — einhergehenden unspezifischen lokalen Hautreaktion beruht. Diese hat, im Rahmen der bekannten „triple response“ von Th. Lewis, ihrerseits die gleichen regionär-reflektorischen Gefäßwirkungen im Gefolge, wie die Histamin- oder Dioniniontophorese, wenn auch in wesentlich abgeschwächtem Ausmaß.

Daß dabei der gleichzeitigen elektrophoretischen Einverleibung kleinster Arzneimengen in den Kreislauf zugleich auch eine weitere spezifische Rolle zukommen kann, wurde schon eingangs betont. Gerade die durch die französische Schule angebahnte Methode einer Kombination der Elektrophoresewirkung mit der Einbringung spezifisch-chemischer Wirkstoffe scheint der neurologischen Therapie neue und aussichtsreiche Zugangswege eröffnet zu haben, gleichgültig, ob sich die ihr zugrunde liegenden Vorstellungen in Zukunft als haltbar erweisen oder nicht. Jedenfalls scheint schon heute eine Reihe von Erfahrungen dafür zu sprechen, daß bei manchen der bisher als wirksam befundenen Methoden der Elektrophorese für den erzielten Erfolg weniger das gewählte Mittel, als der eingeschlagene Weg den Ausschlag gibt: nämlich der Weg über eine regionär-reflektorische Gefäßerweiterung.

Schrifttum

Bettmann, E., Dtsch. med. Wschr. 1932, 26. — Bourguignon, Rev. d'Actinol. 1932, 103. — Bourguignon, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte, München 1934, 105. — Brünner u. Ornstein, Wien. klin. Wschr. 1935, 822. — Deutsch, D., Med. Klin. 1931, 41. — Deutsch, D., Z. physik. Ther. 1933. — Ehrenwald, H., Klin. Wschr. 1935, 18. — Ehrenwald, H., Med. Klin. 1935, 29. — Frankenhaeuser, Physikalische Heilkunde. Leipzig 1911. — Henssge, E., Z. Neur. 1934, 151. — Laqueur, Perkutane Therapie in Klin. Fortbldg. 2, 248. — Leduc, Die Ionen- oder elektrolytische Therapie. Leipzig 1906. — Lewis, Th., The bloodvessels of the human skin and their response. Shaw and Sons, London. — Lévai u. Siminszky, Z. physik. Ther. 1933, 44. — Pickering u. Hess, Heart 1933, 1. — Rein, H., Dermat. Z. 1926, 49. — Rousseau u. Nyer, La pratique de l'Ionisation. G. Doin et Co., Paris 1931. — Rutenbeck, Klin. Wschr. 1935, 4. — Tuffier u. Mauté, Soc. de biol. 19, I (1907). — Wagner-Jauregg, Wien. med. Bl. 1886, 6. — Weiss u. Lennox, Arch. of Neur. 1931, 26.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf,
Vorstand: Prof. Dr. H. Pette)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems[1])

von Gustav Bodechtel in Hamburg

B. Mittelhirn — Mesencephalon

Wir befinden uns gewissermaßen auf historischem Boden der Erforschung des autonomen Nervensystems, wenn wir uns mit dem Mittelhirn beschäftigen. Wurde doch gerade das Zentrum der glatten Augenmuskeln, insbesondere der Pupilleninnervation, zuerst als die kranial-autonome Zentralstelle herausgestellt, lange bevor man den heute dominierenden Zwischenhirnzentren Beachtung schenkte. Im Gegensatz aber zu dem im Heft 8 (1935) dieser Zeitschrift besprochenen Hypothalamus ist unser Wissen über die vegetativen Regulationszentren dieses Hirnabschnittes eigentlich noch recht dürftig entwickelt. Ja, die von verschiedensten Seiten angeführten Beweise ihres tatsächlichen Bestehens sind gerade auch auf dem Gebiet der Pathologie und Klinik lange nicht sichergestellt. Als Beispiel sei der viel besprochene, als autonomes Zentrum sprichwörtlich gewordene Westphal-Edingersche Kern herausgegriffen, dessen Funktion als Pupillar- bzw. Akkommodationszentrum keineswegs bewiesen ist. Dasselbe gilt für die Schlaf-Wachregulation oder Atemsteuerung, die man zum Teil auch in die Mittelhirnhaube lokalisierte. Trotzdem aber verdient die Stellung des Mittelhirns im Rahmen dieser Zusammenfassung eigens besprochen zu werden, denn zum mindesten haben wir es mit einer wichtigen Schaltstelle zu tun. Für die Zukunft ist hier noch viel zu erforschen, nicht nur in klinisch-physiologischer Hinsicht, sondern auch in der Histopathologie.

Anatomisches

Schon bei der Besprechung des Hypothalamus wurde darauf aufmerksam gemacht, wie häufig man im Schrifttum auf irrtümliche Bezeichnungen stößt, wenn es sich um das Zwischen- bzw. Mittelhirn handelt. Fälschlicherweise wird das Zwischenhirn häufig als Mesencephalon bzw. Mittelhirn bezeichnet. Spatz (1) hat in einer grundlegenden Darstellung im neuen Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster ihre gegenseitige Begrenzung festgesetzt und auch die Abgrenzung gegen das Rautenhirn getroffen. Allerdings mutet die Feststellung der oralen Grenze immer etwas problematisch an, aber die Spatzsche Definition stützt sich hauptsächlich auf die Embryogenese und hat

[1]) Fortsetzung des in Heft 8 1935 dieser Zeitschrift erschienenen Referates.

deswegen das meiste für sich. Die orale Begrenzungslinie, auf dem Sagittalschnitt betrachtet, liegt oben dorsal, knapp kaudal der hinteren Kommissur, also unmittelbar vor der Basis des vorderen Vierhügelpaares und zieht in schwach konvexer Verbindungslinie ventral herunter zum hinteren Basisrand des Corpus mammillare. Die kaudale Begrenzungsfläche steht senkrecht zur bekannten Meynertschen Achse und liegt dorsal, knapp kaudal von der Trochleariskreuzung und verläuft senkrecht nach ventral zur Substantia perforata post., d. h. oral vom Abfall des Brückenwulstes. Uns beschäftigt hier hauptsächlich die Umgebung des Aquäductus, d. h. das zentrale Höhlengrau und sein nach ventral herzspitzenförmig ausgezogener Fortsatz, in welchem jene Kerne liegen, die man als sog. vegetative Anteile des 3. und 4. Augenmuskelkernes bezeichnet hat. Dieses Gebiet um den Aquädukt, also das zentrale Höhlengrau, ist exquisit markarm, und Spatz glaubt in dieser anatomischen Besonderheit, die es mit den periventrikulären Anteilen des Diencephalon und der Medulla oblongata gemein hat, das anatomische Hauptkriterium seiner vegetativen Funktion zu erblicken. Gerade am Mittelhirn ist dies besonders gut zu demonstrieren; denn der längst als motorisch anerkannte großzellige Anteil des Oculomotorius, der also die quergestreiften Augenmuskeln versorgt, und auch der unmittelbar angrenzende Trochleariskern zeichnen sich im Gegensatz durch großen Markreichtum aus. In dem markarmen periventrikulären Gebiet aber liegen Ansammlungen („Kerne“) von meist großen Nervenzellen, die bebesonders dicht beisammen liegen. Ihre Zellform haben sie mit anderen, sicher vegetativen Nervenzellen gemein (vgl. Grewing (2)). Am deutlichsten tritt dies zutage in der Höhe des Trochleariskerns, also im kaudalen Abschnitt des Mittelhirns, wo sie ein fontänenartiges Areal bilden (Sheehan). Gagel und Bodechtel (3) nennen diesen Kern in Anlehnung an Jakobsohn den sympathischen Trochleariskern (Ziehen bezeichnet ihn als medianen und lateralen Nucleus annuli aquaeductus). Allerdings ist ebensowenig für ihn wie auch für den an ihn anschließenden kleinzelligen Oculomotoriuskern die vegetative Funktion sichergestellt. Auch Spatz bringt dies zum Ausdruck, wenn er die Beteiligung an der Innervation der glatten Augenmuskulatur für sehr wahrscheinlich, aber nicht für streng bewiesen hält. In der menschlichen Pathologie gibt es jedenfalls keinen einzigen Fall, wo bei krankhafter Pupillen- bzw. Akkommodationsreaktion eine engbegrenzte Veränderung dieser Gegend nachgewiesen werden konnte. Andererseits wurde aber bisher auch kein Fall von normaler Pupillenreaktion bekannt, bei dem diese Kerne völlig zerstört gewesen wären. Aber nicht nur die in diesen Kernen vorkommende Zellform, sondern auch die schon erwähnte Markarmut spricht für ihre Natur als autonome Zentralstelle. Dasselbe gilt für den oralen Teil des kleinzelligen Oculomotoriuskernes, den sog. Nucleus medianus ant. sup., den man als Zentrum für die pupillare Innervation verantwortlich macht. Sowohl von Gagel als auch von Grewing, Spatz und Stern (4) werden die Zellcharakteristika genauer geschildert. Die Nervenzellen sind von spitz-dreieckiger Form und zeigen bei der Nisslfärbung feinfädige Granula im Zellinnern, während sie gegen die Peripherie hin grobschollig sind. Mit derselben Berechtigung muß man aber auch die im Höhlengrau mehr verstreut liegenden, besonders kleinen Elemente zum autonomen Nervensystem rechnen.

Auch der oral und lateral vom Nucleus med. ant. sup., also dem klein-

zelligen Oculomotoriuskern, liegende Darkschewitzsche Kern dürfte wegen seiner Markarmut zum autonomen System gehören. (Über seine Verwechselung mit dem sog. Nucleus interstitialis und Nucleus commissurae posterioris hat sich Spatz eingehend geäußert.) Man hat ihn zwar zum extrapyramidalen System gerechnet (Muskens (5)), aber seine Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem erscheint auf Grund seiner anatomischen Charakteristika näherliegend, obwohl man die frühere Annahme, daß er besonders mit der Schlafregulierung zu tun habe, aufgegeben hat. Vielleicht ist auch er mit der Innervation der glatten Augenmuskeln beauftragt.

Ähnliches gilt für die verschiedenen akzessorischen Kerne, die man in dieser Gegend, also im Bereich des markarmen Höhlengraus, zwischen den motorischen Augenmuskelkernen beschrieben hat. Sie haben wegen ihres wechselnden Verhaltens große Verwirrung in die Nomenklatur gebracht. Meistens handelt es sich dabei um größere Zellelemente von runder oder etwas abgeplatteter Gestalt, die an die „primäre Reizung" erinnern, deshalb also besonders beachtet werden müssen, damit sie nicht für pathologisch gehalten werden. (Vgl. Stern (4).)

Eine andere Formation beginnt uns hier zu beschäftigen, nämlich die Substantia reticularis, die andeutungsweise auch im Zwischenhirn vertreten ist, aber doch eigentlich erst mit dem Auftreten der Haubenregion richtig in Erscheinung tritt. Sie ist untrennbar mit dem sich nach dem Rautenhirn erstreckenden, kaum abgrenzbaren ebenso genannten Gebiet verbunden, das zwischen den einzelnen Kernen der Haubenregion eingestreut liegt und sich aus kleinen, mittleren und großen Zellexemplaren aufbaut. Allerdings wechselt dieses Gebiet gerade im Mittelhirnbereich wegen der das Haubenfeld kreuzenden großen Fasermassen stellenweise sehr in seiner Ausdehnung. Über seine physiologische Dignität sind wir noch recht wenig unterrichtet; man betont seine Bedeutung für die Atemsteuerung (L. R. Müller und Gagel (6) und Foerster (7)), allerdings in engerem Zusammenhang mit jener Substantia reticularis, die in der Medulla oblongata liegt.

Von Fasersystemen im Mittelhirn, die für die vegetativen Regulationen in Frage kämen, wissen wir nichts Bestimmtes. Wie schon im Kapitel Hypothalamus angeführt, gibt es sowohl zentrifugale wie auch zentripetale Verbindungsbahnen, die vom Zwischenhirn zum Mittelhirn und zur Medulla oblongata und umgekehrt ziehen. F. R. Krause (8) hat in der Mittelhirnhaube in unmittelbarer Umgebung des Höhlengraus beim Kaninchen nach Läsion an der Medulla oblongta Faserdegenerationen mittels der Marchimethode nachweisen können. Allerdings dürften wohl in erster Linie marklose bzw. markarme Bahnen hierfür in Betracht kommen (Spatz (1)), doch ist deren Zerfall histologisch kaum zu erfassen, jedenfalls nicht mit den üblichen Methoden, die uns sonst die Degeneration einer Bahn darzustellen erlauben. Marburg (9) tritt, gestützt auf vergleichend-anatomische Untersuchungen, für das hintere Längsbündel von Schütz (Fasciculus periapendymalis) als vegetatives Fasersystem ein, und zwar soll dieses Bündel sowohl zentrifugal als auch zentripetal leiten und den Tuberkern, das Corpus mammillare und den Nucleus paraventricular. mit dem Nucl. med., dem Nucl. paramed., dem Nucl. lat. und dem Ganglion dorsale tegmenti verbinden; alles Kernareale, die entweder im Höhlengrau oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft liegen. Von dort soll es dann Verbindungen zum Nucl. intercallatus und Nucl. sublingualis (Roller), die in

der Medulla oblongata liegen, aufrecht erhalten. Marburg geht sogar soweit, zu behaupten, daß jede Schädigung dieser Bahn, wo sie auch immer erfolgt, von Erbrechen begleitet sei. Allerdings soll dieses Faszikel auch zum Olfactoriussystem in Beziehung stehen.

Vergleichend anatomisch sind die Untersuchungen von Sheehan (10) bemerkenswert, der an Katze, Hund und Kaninchen die Zellgruppen des zentralen Höhlengraues mit denjenigen des Menschen verglichen hat. Es zeigen sich doch weitgehende Übereinstimmungen, besonders was die medianen Zellgruppen anlangt, die fontänenartig zwischen den Trochleariskernen liegen (Nucl. sympathicus trochlearis). Der Darkschewitzsche Kern ist bei höheren Säugern weniger entwickelt als bei niederen. Allerdings ließ sich auch aus den vergleichenden Untersuchungen kein zwingender Beweis für deren physiologische Natur — ob vegetativ oder nicht — erbringen. Scharrer (11) fand interessanterweise im Mesencephalon der Elritze sog. sekretorische Zellen, ähnlich denen des Zwischenhirns (vgl. diese Zeitschrift 1935, 299), die vielleicht mit dem Farbstoffwechsel etwas zu tun haben.

Histopathologisches

Von eigentlichen Zellerkrankungen in diesem Gebiet ist nur wenig im Schrifttum zu finden. Insbesondere hat man bei der Suche nach Zellerkrankungen im Gebiet der Augenmuskelkerne bei reflektorischer Pupillenstarre und anderen Pupillenstörungen den Zellen im Westphal-Edingerschen Kern vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. Manche Autoren haben auch versucht, ihre tatsächliche Bedeutung als Pupillar- oder Akkommodationszentrum an Hand pathologischer Zellbilder zu erweisen, aber einer sachlichen Kritik hielten derartige Behauptungen nicht stand, zumal wenn sie, wie z. B. bei Lenz (12) auf Grund der Bielschowskyfärbung erfolgten, die ja ein Äquivalentbild im Sinne Nissls nicht gestattet. Man hat auch bei allen möglichen entzündlichen Prozessen (epidemische Encephalitis, Poliomyelitis, Lyssa) an der Mittelhirnhaube starke Infiltrationen beobachtet, aber dabei sind weniger Nervenzellveränderungen, als vor allem gliöse und mesodermale Prozesse vorherrschend. Auch Stern (4), der sich in dankenswerter Weise mit der Histopathologie des Mittelhirns beschäftigt hat, bringt über Zellerkrankungen im zentralen Höhlengrau nur wenig. Zellerkrankungen sind hier schwer zu beurteilen, weil die Zellelemente zum Teil sehr klein sind und sich deshalb die allgemein geltenden Gesichtspunkte der Hirnhistopathologie nur schwer auf sie anwenden lassen. Bei der sog. Polioencephalitis Wernickes stößt man relativ häufig sowohl innerhalb der sog. vegetativen Augenmuskelkerne als auch im übrigen zentralen Höhlengrau auf schwere Zellschäden, wie sie Gagel und Bodechtel nicht nur in der Medulla oblongata, sondern auch im Zwischenhirn beschrieben haben. Übrigens konnte H. U. Guizetti (13) in einem pathogenetisch allerdings nicht geklärten Fall von schwerer Kolitis einwandfreie Zellerkrankungen im Sinne der homogenisierenden Zellerkrankungen in den vegetativen Anteilen des Oculomotorius und des Trochlearis, und zwar nur innerhalb dieser Zellgruppen beobachten. Gleichzeitig war auch der dorsale Vaguskern, also ein weiter kaudal gelegener vegetativer Kern, verändert. Diese Mitteilung gestattet doch gewisse Rückschlüsse hinsichtlich der Systemzusammengehörigkeit dieser Zellareale, denn nur diese sog. vegetativen Zellkomplexe waren

lädiert. Außerdem wurde damit der Beweis geliefert, daß — was übrigens von vornherein nahelag — auch diese Kerngruppen sich gegenüber Schädigungen genau so verhalten wie die übrigen Nervenzellen des Großhirns. Die prinzipielle Bedeutung solcher Mitteilungen sollte nicht unterschätzt werden, denn für alle auf histologischer Basis aufgebauten Lokalisationsversuche sollten derartige Beispiele wirklicher Zellerkrankungen richtungsgebend sein.

Physiologisches und Tierexperimentelles

Wie sehr uns auch die physiologische Forschung in diesem Gebiet hinsichtlich des extrapyramidalen Systems weitergebracht hat, über die vegetative Funktion der Mittelhirnhaube hat uns das Tierexperiment nicht weiter aufgeklärt. Spatz betont mit Recht, daß genaue experimentelle Untersuchungen, wie sie Hess am Zwischenhirn durchgeführt hat, fehlen. Was die Wach- und Schlafregion angeht, so sei auf das verwiesen, was im Abschnitt Hypothalamus gesagt wurde (vgl. diese Zeitschrift 1935, H. 8, 304). Dort wurde auch auf die mögliche Rolle des Mittelhirns bei der Wärmeregulation hingewiesen. Glaubach und Pick (14) haben ein sog. Kühlzentrum in der Vierhügelgegend angenommen, nach dessen Entfernung ein in der Medulla oblongata gelegenes thermogenetisches Zentrum in Wirksamkeit tritt. Moore (15) beobachtete bei Kaninchen nach Verletzung der vorderen Vierhügelgegend neben einer auffälligen Hypotonie einen Temperaturabfall bis auf 26°. Das hintere Längsbündel, das dabei lädiert wurde, soll zum Tonusverlust und dieser zur Hypothermie geführt haben.

Nach Durchtrennung des Mittelhirns konnte Keller (16) Katzen noch bis zu 20 Tagen nach Aufbewahren im Wärmeschrank am Leben erhalten. Er schließt auf eine dort gelegene, für die vegetative Regulierung des Augentonus, der Wärmereaktion der Haut und für die Auslösung der Wutreaktion (Knurren, Sträuben der Rückenhaare und Schwanzwedeln) verantwortliche Regulationsstelle. Auch Magnus glaubt an ein Wärmezentrum im Mittelhirn; denn sog. Zwischenhirn-Kaninchen würden sich von Mittelhirn-Kaninchen eben nur durch das Fehlen der Wärmeregulation und der optischen Reflexe unterscheiden.

Über einen Blutdruckeffekt bei Mittelhirnläsion ist man sich noch nicht ganz im klaren. Zwar haben Spiegel und Yaskin (17) nach Durchtrennung des Mesencephalon einen Blutdruckanstieg und eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der verbliebenen Teile des vasomotorischen Apparates für pressorische Reize gefunden. Aber man muß bei derartigen Versuchen immer im Auge behalten, daß durch die gesetzte Verletzung nicht die eigentlichen Mittelhirnzentren getroffen werden, sondern nur die früher schon besprochenen Bahnen, die vom und zum Zwischenhirn führen und so dessen Tätigkeit beeinflussen.

Klinik und Pathologie

Haben die Pupillensymptome mit und ohne Lähmungen der quergestreiften Muskeln und ihre Lokalisation in die Mittelhirnhaube den eigentlichen Grundstock zur Lehre vom kranial-autonomen Nervensystem gelegt, so vermittelte uns später die klinische Neurologie noch andere wichtige Erkenntnisse. Die Entdeckung der Encephalitis epidemica durch v. Economo brachte das Schlaf-Wachproblem ins Rollen. Eine Reihe anderer kasuistischer Beobachtungen bei verschiedenartigen Läsionen (z. B. Erweichungen, Solitärtuberkel) und andere der Encephalitis epidemica sehr nahestehende Prozesse, wie die Lyssa und die

Poliomyelitis des Hirnstammes, bestätigten die von v. Economo und seinen Mitarbeitern gefundenen Störungen der vegetativen Regulationen. Aber im Rahmen dieses Referates kann die Kasuistik im einzelnen nicht angeführt werden. Außerdem lassen solche diffusen Prozesse keine engeren lokalisatorischen Schlüsse zu. Auch darf nicht vergessen werden, was oben schon betont wurde, daß nicht nur immer die Nervenzellgruppen, sondern auch die diese Gegend durchlaufenden Fasersysteme getroffen werden können, wodurch Symptome ausgelöst werden, die sowohl im Diencephalon als auch in der Medulla oblongata ihren eigentlichen Sitz haben.

Von großer Bedeutung für die Klinik und Pathologie des Hirnstammes ist das viel zitierte Mittelhirnwesen Gampers (18), das meines Wissens bisher eine einzigartige Beobachtung darstellt. Es waren zwar noch Reste des Zwischenhirns vorhanden, aber die relative Funktionstüchtigkeit des vegetativen Regulationsapparates wurde wohl in erster Linie von den tiefer gelegenen autonomen Zentren des Mittelhirns und der Medulla oblongata garantiert. Gamper betont mit Recht, daß die medullären und mesencephalen Zentren für die diencephalen vikariierend eintreten könnten. Seine Mitteilung liegt zwar schon über 10 Jahre zurück, aber die ausgezeichnete Darstellung des Falles in klinischer und histopathologischer Hinsicht verdient es, als nachahmenswertes Beispiel wieder einmal in Erinnerung gebracht zu werden.

Bei der anatomischen Besprechung der Substantia reticularis wurde schon auf die Beobachtung O. Foersters aufmerksam gemacht, der beim Operieren in der Vierhügelgegend Atemstörungen besonders häufig auftreten sah und diese auf eine Läsion der in der Mittelhirnhaube gelegenen Substantia reticularis bezogen hat. Allerdings kommt es nur zu solchen Störungen, wenn bei unvorsichtigen Manipulationen plötzliche Schädigungen gesetzt werden; denn bei langsam zunehmender Ausschaltung der Vierhügelgegend wird die Atmung nur unwesentlich beeinträchtigt. Hier gilt eben dasselbe, was schon beim Zwischenhirn über die sog. „stürmischen hypothalamischen Ungewitter" (O. Foerster) gesagt wurde. Übrigens ist es bedeutungsvoll gerade für den Hirnchirurgen, daß nach Foerster die Gefahr des Atemstillstandes beim Operieren in dieser Gegend viel näher liegt als bei Eingriffen in der Umgebung der Medulla oblongata.

Auch über Blutdruckveränderungen hat man berichtet. So konnte L. Gennes (19) im Verlauf mehrerer apoplektiformer Anfälle eine starke Blutdruckerhöhung bis zu 300 mm/Hg beobachten, desgleichen Jorné und Phillard (20), die neben Blutdrucksteigerungen auch noch Atemstörungen auftreten sahen. Bei der Sektion zeigten sich Blutungen in der Umgebung des Hirnschenkels und in der Brücke. Diese Mitteilungen würden zu den schon angeführten Ergebnissen von Spiegel und Yaskin passen, welche nach Mittelhirndurchtrennung einen Anstieg des Blutdruckes beobachteten.

Hierher gehören auch Funktionsstörungen, wie sie Hess und Faltitschek (21) berichten. Sie glaubten, mit Medinal das Mittelhirn (?) ausgeschaltet zu haben und prüften dann den Mageninhalt mittels fraktionierter Ausheberung, den Nüchternblutzucker und den systolischen Blutdruck. Diese „Mittelhirnausschaltung" ließ eine eklatante Steigerung des Vaguseffektes respektive Lähmung des sympathischen Reizeffektes erkennen. Es wurde daraus der Schluß gezogen, daß das Mittelhirn (?) die Aufgabe habe, regulierend ins Wechselspiel dieser Antagonisten einzugreifen, sobald das Gleichgewicht gestört sei.

Dieses Kapitel soll nicht beendet werden, ohne daß jener Erkrankung gedacht wird, die ebenso wie im Gebiet der Medulla oblongata auch im Mittelhirn besonders häufig auftritt, nämlich der Polioencephalitis. Die dabei zu beobachtenden Augenmuskelstörungen sind eine ihrer bekanntesten Erscheinungen! Trotz der schweren Zellschäden, die vor allem im zentralen Höhlengrau lokalisiert sind, erlauben sie uns aber keine weiteren lokalisatorischen Schlüsse, ja, es hat vielmehr den Anschein, daß die glatten Augenmuskelkerne nicht nur vom Westphal-Edingerschen Kern und vom Nucl. medianus anterior versorgt werden, sondern von der Gesamtheit der im zentralen Höhlengrau des Mittelhirns liegenden Zellverbände. Ein Kernareal aber scheint dabei ziemlich regelmäßig befallen zu sein, nämlich der Nucl. dorsalis tegmenti, der an der Grenze des Mittelhirns und des Rhombenencephalon liegt, d. h. unmittelbar kaudal vom Trochleariskern. Sowohl Gamper (22) als auch Gagel und Bodechtel (3) haben auf dieses eigenartige Verhalten hingewiesen. Diese Tatsache gestattet jedenfalls einen gewissen Rückschluß auf seine Funktion; sie ist, wenn man so sagen darf, ein Beispiel für die Lokalisation einer vegetativen Zelleistung per exclusionem; denn dieses Zellareal ist ebenso stark und ausschließlich verändert als andere Zellkomplexe (z. B. dorsaler Vaguskern), deren vegetative Funktion sichersteht.

(Fortsetzung folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1400. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

- ● 4.—5. VII. 1936. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden.
- ● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.
- ● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.



(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf,
Vorstand: Prof. Dr. H. Pette)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems[1])

von Gustav Bodechtel in Hamburg

(Schluß)

C. Medulla oblongata und Brücke — Rhombenzephalon

Anatomisches

Die Anatomie dieses Hirnabschnittes stellt wohl eines der schwersten Kapitel der Hirnanatomie überhaupt dar. Zwar läßt die Lage und Anordnung gerade der motorischen Kerne, die an ihren besonders großen Zellen ohne weiteres erkenntlich sind, eine verhältnismäßig leichte Orientierung zu, aber wenn wir versuchen, uns nur erst einmal über die Nomenklatur der nicht sicher motorischen oder sensiblen Kerne einig zu werden, so stoßen wir schon auf erhebliche Schwierigkeiten. Man kann sagen: so viele Autoren, so viele Namen! Wie sehr auch die Kenntnis des Zellaufbaues der Medulla-oblongata-Brücke ausgebaut wurde (Ziehen, Jakobsohn u.a.), über die Physiologie, insbesondere über die mögliche Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem der einzelnen Kernareale wissen wir mit der einzigen Ausnahme des sog. dorsalen Vaguskernes überhaupt nichts. Auch hier sind wir in erster Linie auf die Deduktion von anderen Regionen her angewiesen und müssen versuchen, die Zellgruppen nicht nur nach ihrem Zellbild, sondern nach dem schon wiederholt zitierten, von Spatz (1) und Pache (23) aufgestellten Stigma der Markarmut einzuordnen.

Auf Markscheidenbildern zeichnet sich das sog. Bodengrau als ein besonders markarmes Gebiet aus, in welchem fast unmittelbar unter dem Ependym der dorsale Vaguskern, die Nucl. paramediani dorsales und der Nucl. intercallatus Staderini liegen. Gagel und Bodechtel (3) haben in Anlehnung an Jakobsohn diese Zellen an Hand der Nisslfärbung eingehend beschrieben. Der sog. Rollersche Kern (Nucl. sympathicus sublingualis), der von einigen Autoren (L. R. Müller) als vegetativ angesprochen wird, scheidet nach der Definition von Spatz (1) von vornherein aus, da er nicht im markarmen Grau liegt. Weiter oral gehören auf Grund der Zellstruktur wie auch seiner Lage im markarmen Gebiet der sog. Nucl. funiculi teretis (Jakobsohn) und die orale Fortsetzung des Nucl. paramedianus dorsalis und der sog. Nucl. paramedianus superior zu den vegetativen Kernen. Über die Zellformen im dorsalen Vaguskern,

[1]) Fortsetzung des in Heft 8 1935 dieser Zeitschrift erschienenen Referates.

die sich in rundliche, längliche, ovale und in größere polyedrische Zellenexemplare einteilen lassen, haben Gagel und Bodechtel eingehend berichtet. Hier muß vor allem die Schnittrichtung beobachtet werden, auch ist die Zelldichte innerhalb des Kernes wechselnd. Es zeigt sich nämlich an Längsschnitten ein An- und Abschwellen dieses Kernareals, was für die Beurteilung von Ausfällen von großer Wichtigkeit ist. Ob dieses Kernareal nur parasympathischen oder auch sympathischen Fasern als Ursprung dient, ist noch nicht erwiesen. Pollak (24) wendet sich gegen die Bezeichnung des dorsalen Vaguskerns als sog. vegetativen Oblongatakern (F. H. Lewy), denn nach seiner Meinung strahlen von ihm auch viele Fortsätze in die Substantia reticularis ein. Für eine anatomische Unterteilung in bestimmte Einzelzentren, die z. B. die Herz-, die Magen-Darm- und Niereninnervation zu besorgen haben und dann je nachdem entweder nur dorsal oder ventral zu Gruppen geordnet gelegen sein sollen, haben wir auf Grund der Präparate keinerlei Anhaltspunkte. Man vergißt bei derartigen Betrachtungen immer wieder, welche große kaudal-orale Ausdehnung dieser Kern besitzt (Gagel und Bodechtel). Auch das Tierexperiment mit Durchschneidung des Nervus vagus in verschiedenen Höhen läßt in dieser Hinsicht nur sehr bedingte Schlüsse zu. Bisher haben jedenfalls die Autoren die relativ große Zellzahl dieser ausgedehnten Zellsäule noch nicht berücksichtigt und ihre Lokalisationsversuche entsprechend ausgedeutet. Auch aus der Histopathologie fehlen noch exakte Untersuchungen. Übrigens soll man sich immer wieder gerade beim Vergleich zwischen normalen und pathologischen Schnitten an die großen individuellen Unterschiede all dieser Kerne erinnern (Gagel und Bodechtel, Jermulowicz (25)).

Ohne einen eigentlichen Beweis dafür zu haben, hat man — wie oben schon erwähnt — auch das große Gebiet der sog. Substantia reticularis zum autonomen System gerechnet. Man kam wohl mehr per exclusionem zu dieser Auffassung, eben weil man in physiologischer Hinsicht mit diesem großen Zellgebiet, das sich von der Pyramidenbahnkreuzung bis zum Aquädukt als breites, wenn auch nicht scharf begrenztes Areal hin erstreckt, nichts anzufangen wußte. Allerdings glaubt man zu diesem Schluß auch berechtigt zu sein wegen angeblicher Faserverbindungen mit dem dorsalen Vaguskern. Nach Gagel und Bodechtel setzt sich die Substantia reticularis aus drei Arten von Zellen zusammen, von welchen die großen gigantischen Zellen wegen ihrer Ähnlichkeit mit motorischen Zellen besonders interessieren. Es wird von dieser Zellgruppe noch öfters die Rede sein müssen, aber es sei ausdrücklich betont, daß weder ihre Zellformen noch ihre Ausstattung mit markhaltigen Fasern irgendwelche Schlüsse auf ihre physiologische Zugehörigkeit erlauben.

Auf weitere Zellgruppen, die „vegetativ" sein könnten, braucht wohl nicht näher eingegangen zu werden. Hier ist der Phantasie weitgehend Spielraum gegeben. Daß die Zellform allein nicht entscheidet, finden wir auch in dem von Gagel (26) in den „Lebensnerven" L. R. Müllers ausgesprochenen Sätzen vertreten: „Die verschiedenen Kerngebiete, welche auf Grund exquisiter pathologisch-anatomischer Untersuchungen als vegetativ angesprochen werden, haben eine so verschiedene Nisslstruktur, daß sich meiner Ansicht nach eine für vegetative Zellen typische Struktur nicht aufstellen läßt!"

Hinsichtlich der Faserverbindungen dieses Gebietes mit anderen Territorien sind wir ebenfalls nur recht spärlich unterrichtet. Daß der Tractus solitarius als

vegetative Bahn zu gelten hat, ist unwahrscheinlich, denn er ist sehr stark markhaltig. L. R. Müller (27) nimmt an, daß das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior) mit der Leitung zentrifugaler und zentripetaler, vegetativer Impulse verknüpft ist, weil es schon beim Neugeborenen, also zu einer Zeit, wo die vegetativen Funktionen gewissermaßen noch die Hauptleistung des zentralen Nervensystems ausmachen, myelinisiert ist (vgl. Untersuchungen von Keene und Hewer (28)). Über das dorsale Längsbündel von Schütz, das zwar in der Gegend des Aquäduktus am klarsten abgegrenzt ist, aber zweifellos schon im Hypoglossusgebiet beginnt, und vor allen Dingen auch zum Nucl. intercallatus Beziehungen hat, wurde oben schon gesprochen. Nach Marburg (9) steht es sowohl zum Vagus als zum Trigeminus in Beziehung und dürfte auch den Magen-Darmtraktus mit beherrschen.

Die Gefäßversorgung dieser Gebiete, d. h. insbesondere des Bodengraues der Medulla oblongata ist in Analogie zum Zwischenhirn und Aquädukt eine sehr reichhaltige, vor allem aber ist der dorsale Vaguskern ausgezeichnet vaskularisiert. Die gröbere Vaskularisation, d. h. der Verlauf der Gefäße scheint einer größeren Variationsbreite zu unterliegen, was nicht nur für das Bodengrau, sondern auch für die übrigen Teile der Medulla oblongata gilt (vgl. Pines und Gilinsky (29), Böhne (30) und Foix Hillemand (31)).

Histopathologisches

Über einwandfreie Zellveränderungen an den vegetativen Anteilen, insbesondere im dorsalen Vaguskern, gibt es in der neueren Literatur eine größere Anzahl von Mitteilungen, die um so bedeutungsvoller sind, als sie beweisen, daß diese Zellgruppen ebenso wie diejenigen des Mittel- und Zwischenhirns auf alle möglichen Veränderungen hin dieselben Zellerkrankungstypen aufweisen. Dies ist eigentlich selbstverständlich, aber leider wird diese Tatsache viel zu wenig berücksichtigt. Immer wieder stößt man auf Mitteilungen über histologische Befunde mit mehr oder weniger unbestimmten Zellveränderungen an diesen sog. vegetativen Kernen, die dann irrtümlicherweise als anatomisches Substrat für ein klinisches Symptomenbild erklärt und entsprechend lokalisatorisch ausgeschlachtet werden. Über zahlreiche Beispiele bei echten Zellerkrankungen, besonders vom Typus der „homogenisierenden ischämischen" und der sog. schweren Zellerkrankung Nissls am dorsalen Vaguskern berichten Gagel und Bodechtel (3). Auch Guizetti (32) beschreibt einwandfreie Läsionen an diesen Nervenzellen. Als besonders stark erweist sich z. B. bei der Polioenzephalitis das mittlere Drittel der Kernsäule des dorsalen Vagus geschädigt. Trotzdem fielen die dabei beobachteten vegetativen Erscheinungen nicht aus dem Rahmen der bei anderen schweren zerebralen Krankheitsbildern vorkommenden Allgemeinerscheinungen heraus. Guizetti betont, daß sich vegetative Störungen, wie Atembeschleunigung, frequenter Puls und Erbrechen, bei allen möglichen schweren zerebralen Zustandsbildern besonders unmittelbar ante exitum beobachten lassen, die post mortem völlig normale Zellen im dorsalen Vaguskern aufweisen. Auch an den Zellen der Substantia reticularis wurden verschiedene Typen echter Zellerkrankungen beschrieben. Die sog. „primäre Reizung" darf in diesem Gebiet nicht als krankhaft gedeutet werden, denn sie kann dort physiologischerweise vorkommen. Im Gebiet des dorsalen Vaguskerns stellt sie allerdings eine echte Zellerkrankung dar. So konnte A. Stender (33) bei einem Fall von Lympho-

sarkom, das die Dura der Schädelbasis infiltriert und den 5.—12. Hirnnerven der einen Seite ummauert hatte, typische primäre Reizungen, also retrograde Zellveränderungen im dorsalen Vaguskern beobachten, und zwar nicht nur auf der homo-, sondern auch auf der kontralateralen Seite, was den Schluß auf eine teilweise Kreuzung der im Vagus verlaufenden Fasern zuläßt.

Bei diffusen Prozessen, die allerdings für lokalisierende Untersuchungen nicht geignet sind, wurden relativ häufig Veränderungen im dorsalen Grau an der Haube der Medulla oblongata beobachtet. So insbesondere bei der Poliomyelitis (Pette (34), Pette, Demme und Környey (35), Stiefler und Schenk (36), Környey (37), Guizetti (38)) und bei der Lyssa (Rojas (39)).

In vergleichend pathologischer Beziehung bieten die Untersuchungen von Seifried und Spatz (40) bei der Borna'schen Krankheit der Pferde sehr viel Interessantes. Bei der Poliomyelitis haben Nordmann und O. Müller (41) Infiltrate in der Substantia reticularis gefunden und sie für eine intra vitam beobachtete Blutdrucksteigerung verantwortlich gemacht, eine Deduktion, die wohl etwas zu weit gehen dürfte, denn wir sehen bei allen bulbären Formen der Heine-Medinschen Krankheit gerade auch in der Substantia reticularis stark entzündliche Veränderungen, ohne daß die Patienten zu Lebzeiten Störungen von seiten des Blutdruckes bieten. Ähnliche Schlüsse wie Nordmann und Müller glaubte auch Salus (42) ziehen zu können. Bei der epidemischen Enzephalitis ist diese Gegend häufig gleichfalls schwer verändert (Spatz (43)).

Bei der progressiven Paralyse hat M. Dancz (44) Veränderungen im Medulla- und Ponsgebiet beschrieben, und zwar soll diese Gegend vom paralytischen Prozeß ebenso häufig befallen sein wie die Rinde oder andere Teile des Zentralnervensystems. Ob allerdings die von der Autorin gezeigten Infiltrate an einigen Gefäßen der Medulla oblongata tatsächlich zu solchen Funktionsstörungen von seiten des Parenchyms Anlaß geben, erscheint sehr fraglich, denn es können bei derartigen perivaskulären Infiltraten die umgebenden Zellen und auch die Faserverbindungen noch völlig funktionstüchtig bleiben. Die von Dancz gegebenen Abbildungen von Zellerkrankungen und Zellausfällen gerade innerhalb des Areals des dorsalen Vagus sind nicht sehr überzeugend.

Die früher bei der Frage des sog. zentralen Hochdruckes oft ins Treffen geführte Anschauung, daß örtliche arteriosklerotische Gefäßerkrankungen im Bulbusgebiet den Hochdruck selbst auslösen, wird in neuerer Zeit auch von Tuthill (45) abgelehnt. Ebenso wie früher Cutler (46) konnte sie die Befunde von Bordley und Baker (47), welche als erste eine derartige Behauptung aufstellten, nicht bestätigen. Von anderen Zirkulationsstörungen und ihren Folgen findet sich im Schrifttum manches Lesenswerte, z. B. eine Blutung mit isolierter Glossopharyngeuslähmung, die mit sekretorischen Störungen von seiten der Parotis einherging (H. J. Wolf (49)).

Eine Hypoplasie der Medulla oblongata, vorkommend mit einer solchen des Kleinhirns bei einem 11 Tage alten Kind, sah Lindenow (48) und bezog die zu Lebzeiten bestehenden Atemstörungen auf diese Mißbildung, die vermutlich familiär war, denn zwei andere Geschwister waren unter den gleichen Störungen gestorben.

In letzter Zeit mehren sich die Mitteilungen über Tumoren in der Medullagegend, doch sei verzichtet, im einzelnen darauf einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, daß man bei ausgesprochenen Verdrängungserscheinungen gerade

des dorsalen Vaguskerns bei langsam wachsenden Geschwülsten klinische Ausfälle von seiten des Vagus nicht immer beobachten kann (Gagel und Bodechtel).

Auch M. Dancz (50) stellte herdförmige intensive Zellausfälle im dorsalen Vaguskern mit Verschiebung der Kernsäule fest. Die bei einem solchen Fall klinisch in Erscheinung getretenen vasomotorischen Anfälle wurden auf diese Dislokation bezogen.

Eine zusammenfassende Übersicht über die in der Medulla und im Ponsgebiet anzutreffenden Veränderungen bei allen möglichen Schädigungen, unter besonderer Berücksichtigung des an der Grenze des Pathologischen bzw. Normalen stehenden, haben Gagel und Bodechtel ihren Zellstudien angefügt. Dort findet man auch die Gliaverhältnisse geschildert.

Physiologisches und Tierexperimentelles

Eine große Anzahl von Arbeiten breiten sich vor uns aus, wenn wir uns mit der Physiologie gerade der medullären autonomen Zentren vertraut machen wollen. Es würde über den Rahmen dieses Referates weit hinausgehen, wollte man alle Einzelergebnisse berücksichtigen. Hier soll es genau so gehalten werden wie beim Kapitel Hypothalamus, und zwar wird es darauf ankommen, das für den Neurologen rein praktisch Wichtige, d. h. also in gewissem Sinne das Lokalisatorische mehr oder minder herauszuheben. Ich bin mir voll bewußt, daß eine gesonderte topische Besprechung solcher Funktionen sehr viel Unzulängliches in sich birgt, aber der Übersicht halber sei es gestattet, im Rahmen dieser Darstellung die Leistung des Medulla-Ponsgebietes aus dem unbedingt untrennbar miteinander verbundenen übrigen Hirnstamm und Rückenmarksystem gewissermaßen herauszuschneiden. Selbstverständlich muß dabei auch wieder das im Auge behalten werden, was schon beim Hypothalamus und Mittelhirn über die vegetativen Leitungsprinzipien gesagt wurde.

Wenn wir vom historischen Gesichtspunkt ausgehen, so kommen zuerst die drei wichtigsten Regulationen zur Besprechung, nämlich Stoffwechselsteuerung, hier vor allem der Zuckerstoffwechsel, Steuerung der Atmung und der Vasomotoren (Blutdruck). Unsere Anschauungen über den Zuckerstich Claude Bernards haben allerdings gerade während der letzten Jahre eine gewisse Wandlung erfahren. Der Schwerpunkt der Kohlehydrathaushaltsteuerung hat sich mehr nach oral verschoben und es ist wohl allgemein anerkannt, daß das Zwischenhirn und nicht mehr der Bulbus als Hauptzentrale anzusehen ist. Wohl entspricht es den Tatsachen, daß eine Stichverletzung des kaudalen Medullagebietes zur Hyperglykämie führt, aber bei näherer Überprüfung fanden Hiller und Tannenbaum (51), daß allein schon die Äthernarkose oder auch die bei der Operation vorgenommene extreme Beugung des Kopfes von einer Blutzuckersteigerung gefolgt ist. Unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, d. h. zum Beispiel Urethannarkose und Eröffnung der Zisterne mehrere Stunden vor dem eigentlichen Stich, wird eine nennenswerte Hyperglykämie gar nicht beobachtet. Den dorsalen Vaguskern kann man jedenfalls als eigentliches Zuckerzentrum nicht ansprechen, denn auch Verletzungen des Vestibularkernes und des Kleinhirns führen zu nennenswerter Blutzuckerausschüttung. Allerdings wird von Hiller und Tannenbaum als wesentliche Ursache des Blutzuckereffektes eine Verletzung der zum Zwischenhirn aufsteigen-

den afferenten Bahnen angenommen. Die Medulla oblongata ist gewissermaßen ebenfalls „Peripherie“ für die Stoffwechselzentren des 3. Ventrikels.

F. Krause und Popper (52) bestreiten gleichfalls die früher insbesondere von F. H. Lewy, Brugsch und Dresel proklamierte besondere Beteiligung des dorsalen Vaguskerns beim Zuckerhaushalt. Sie fanden, daß je größer die gesetzte Läsion, um so größer die erreichten Blutzuckerwerte waren. Besonders die Verletzung der lateralen Teile des verlängerten Markes und auch der zum Zwischenhirn ziehenden Bahn scheint zuckerausschüttend zu wirken, während isolierte Verletzungen des dorsalen Vaguskerns keine Hyperglykämie auslösen (Hiller und Tannenbaum). Allerdings fragt es sich, ob nicht bei ausgedehnten Schädigungen der Schock allein die Blutzuckererhöhung bewirkt.

Schon Lewy, Brugsch und Dresel haben bei ihren Untersuchungen über die vegetative Regulation in der Medulla oblongata gleichzeitig Bilanzversuche über den N-Wasser- und Salzstoffwechsel angestellt. In neuerer Zeit haben die polnischen Autoren (Obrazewo, Minker, Bogdanova und Kallinokova (53) die Physiologie des intermediären Stoffwechsels beim Piqûr beobachtet und außer der Hyperglykämie auch eine Vermehrung der Amylase, der Lipoide und Alkalireserve, der Chloride und des Kaliums und Kalziums gefunden. Das Verhalten des Rest-N dabei war uncharakteristisch, aber es wurde auch eine Abnahme der organischen und Zunahme der anorganischen Phosphorverbindungen festgestellt. Auch Nishita (54) gelangte zu ähnlichen Schlüssen, führt aber, ebenso wie die oben genannten Autoren, einen großen Teil des veränderten Blutchemismus auf die durch den Zuckerstich ausgelöste Adrenalinämie zurück. Der Einfluß der Nebennieren auf das Zustandekommen der Glykosurie beim Zuckerstich ist ja schon lange bekannt. Auch neuere Experimente zeigten, daß die Entfernung der Nebenniere den Erfolg des Zuckerstichs illusorisch macht (Vidal (55)).

Bei elektrischer Reizung des Bulbus konnte der Blutzuckerspiegel gleichfalls beeinflußt werden, und zwar löste die Kathode eine Herabsetzung, die Anode eine Steigerung des Blutzuckers aus (Holobut und Hoffmann (56)). Die Rolle des Vagus selbst verdient in diesem Zusammenhang wenigstens angedeutet zu werden! Durch Reizung seines peripheren Anteils kommt es durch Anregungen der Insulinabgabe zur Herabsetzung des Blutzuckers (Geiger, Binder und Rusztek (57)).

Natürlich wurden auch Zentren für die Eiweiß- bzw. Stickstoffregulation in den Bulbus lokalisiert (Richet und Dublineau (58)), doch sei hier auf das beim Hypothalamus Gesagte verwiesen (Fortschritte d. Neur. 1935, H. 8, 306). Die Wärmeregulation bei „Medulla- und Mittelhirntieren“ scheint allerdings nicht gleichsinnig zu verlaufen. Während nämlich bei Mittelhirntieren nach Überhitzung, abgesehen von einer Polypnoe, keine wärmeregulatorischen Mechanismen ausgelöst werden, zeigen Medullatiere Zittern und Temperaturinkonstanz auch im ungeheizten Käfig. Außerdem war die Atmung eher verlangsamt. Unter Schweißausbrüchen wurde dabei sogar gelegentlich Hyperthermie gesehen (Keller und Hare (59)).

Die zentrale Beeinflussung der Atmung ist eine in erster Linie aus physiologischen, pharmakologischen und klinischen Tatsachen abgeleitete Erkenntnis, die von allen vegetativen Regulationen mit am besten fundiert sein dürfte. Wenn man sich auch über die eigentliche Lokalisation noch nicht im klaren ist,

so dürfte doch sicher stehen, daß es sich dabei um ein ziemlich ausgedehntes Gebiet handelt, das in der Haube der Medulla- und Ponsformation gelegen ist und wahrscheinlich dem entspricht, was wir, wie schon erwähnt, die Substantia reticularis nennen. Zweifellos bestehen dabei nicht nur zum dorsalen Vaguskern innige Beziehungen, sondern auch zum Fazialis, Trigeminus, Hypoglossus und selbstverständlich zum Phrenikusursprung im Halsmark. Welche Bahnen zur Leitung der im Bulbus entstehenden dominierenden Impulse zum Phrenikuszentrum hin dienen, wissen wir nicht genau. Man vermutet, daß sie im retikulären Bündel des Seitenstranges, d. h. hinter dem sog. Seitenhorn verlaufen (Marinesco und Gad (60)). Auch die Verbindungen zum sog. Vasomotorenzentrum sind anatomisch nicht geklärt, wenn auch an ihrem tatsächlichen Bestehen aus physiologischen Erkenntnissen heraus nicht gezweifelt werden kann. Über die Ausdehnung des Atemzentrums gehen die Meinungen auseinander. Während man es früher von der Höhe des Atlasbogens bis zum Fazialiskern ausgedehnt wissen wollte, sprechen doch neuere Beobachtungen, insbesondere von O. Foerster (7) dafür, daß auch der obere Ponsanteil in der Vierhügelgegend an der Atmungssteuerung teilhat. Nach Experimenten bei Katzen (Henderson und Craigie (61)) käme mehr ein Gebiet unterhalb der Mitte der unteren Olive dafür in Betracht.

Die ausgedehnte Literatur über die Pharmakologie der verschiedensten Mittel, die das Atemzentrum beeinflussen, kann hier nicht berücksichtigt werden. Es soll nur kurz das ausgeführt werden, was man bei direkter Applikation auf den Bulbus sieht. So wirken Pilocarpin und Acetylcholin, auf die Gegend des dorsalen Vaguskernes gebracht, atmungsverstärkend und beschleunigend, während der Blutdruck zugleich sinkt. Epinephrin hat keinerlei Einfluß. Nikotin beschleunigt und verstärkt, während der Blutdruck zunächst steigt, dann aber sinkt (Haraguchi (62)). Wegen der großen klinischen Bedeutung hat man den bei der Lumbalanästhesie verwandten Mitteln besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Le Grand und Herbaux (63)) fanden die auffallende Tatsache, daß das Novocain das bulbäre Atemzentrum nur dann nicht schwer beeinträchtigt, wenn die Tiere in Narkose liegen. Allerdings scheint es dabei sehr auf die Menge anzukommen, denn Huang (64) sah bei kleinen Dosen nach in die Zisterne injizierten Lumbalanästhetika nicht etwa Lähmungen, sondern Zunahme der Frequenz und Atemtiefe. Nur bei höherer Dosierung kam es zum eigentlichen Atemstillstand. Übrigens scheinen nicht nur die gewöhnlich injizierbaren Pharmaka, wie das Lobelin, sondern auch Hautreize das kokainisierte Atemzentrum zu beeinflussen. Schon Lombrose konnte durch Berührung des kokainisierten Bulbus des Frosches mit einem Wattebausch Atembewegungen wieder auslösen. Zummo (65) erreichte durch energische Hautreize ähnliches.

Die Beziehungen des Vagus zum Atemzentrum sind ja längst bekannt. Auf ihrer Kenntnis ist die ganze Lehre von der Selbststeuerung der Atmung (Hering und Breuer) aufgebaut. Hier wurde in den letzten Jahren nicht mehr viel Neues hinzugefügt. Trotzdem verdienen einige Beobachtungen hervorgehoben zu werden. Aureß und Samaan (66) bezogen die Verlangsamung der Atmung nach doppelseitiger Vagotomie auf das Fehlen von Erregungen, die vom Lungenvagus kommen, und nicht etwa auf die durch Fortfallen der Vaguswirkung hervorgerufene andersartige Herz- und Kehlkopftätigkeit. Während es kaum gelingt, eine tödliche Atemlähmung durch Vagusreiz herbeizuführen, ist das

Atemzentrum nach Entfernung der Ganglia stellata und der 3. und 5. sympathischen Thorakaläste viel empfindlicher. Der Atemstillstand erfolgt dann bei Vagusreizung viel leichter (Cromer und Ivy (67)). Bekanntlich ist man ja auch für ein autonomes Atemzentrum im Rückenmark eingetreten (bei Hunden, Wertheim und Cromer (68)). Beccari (69) bestätigt diese Auffassung und schreibt dem Ganglion stellatum einen hemmenden Einfluß auf dieses Zentrum zu, denn nach seiner Entfernung wurde bei entsprechend operierten Hunden, bei welchen der Atemmechanismus nur durch die spinalen Zentren aufrecht erhalten wurde, die Atembewegung tiefer und regelmäßiger. Allerdings gibt es auch Autoren, die ein spinales Atemzentrum ablehnen bzw. ein solches nur bei neugeborenen Tieren gelten lassen (Hermann, Jourdan, Morin und Vial (70)). Daß auch das Zwischenhirn auf das bulbäre Atemzentrum einwirken kann, scheint naheliegend, vermutlich aber doch wohl auf dem Umweg anderer Korrelationen (Vasomotorenzentrum ?). Die elektrische Reizung des Hypothalamus, und zwar des lateralen Teiles, soll nämlich nicht nur Pupillenveränderungen, sondern auch Atembeschleunigung auslösen (Ramson und Magonn (71)). Sehr innige Beziehungen der Atmung scheinen auch zu dem noch näher zu besprechenden Vasomotorenzentrum zu bestehen und damit auch zu den Blutdruckzüglern. Hering (72) schreibt den letzteren einen entscheidenden Atemfrequenz herabsetzenden Einfluß zu. Auch Date (73) sah bei Reizung des zentralen Stumpfes des Depressornerven beim Kaninchen eine Verkleinerung der Atmung und bezog sie auf eine direkte Beeinflussung des Atemzentrums. Andere Autoren (Heymanns, Bouckaert und Dautrebande (74)) sprechen den Karotissinus als förmlich reflexogene, regulatorische Zone für die Tätigkeit des Respirationszentrums an. Nach ihrer Meinung sollen Lobelin, Natriumthiosulfat und Nikotin, in die Blutbahn gebracht, nicht direkt auf das Respirationszentrum, sondern zuerst auf die vasosensiblen und reflexogenen nervösen Endapparate des Karotissinus einwirken. Doch gehen auch hier die Meinungen auseinander! Denn Schmidt und Thompson (75) sprechen den Sinusreflexen keinen entscheidenden Einfluß zu, weil der Bulbus medullae gegen Veränderungen des Blutchemismus viel empfindlicher sei als der Karotissinus. Doch scheint der sog. respiratorische Sinusreflex unbedingt notwendig, gerade im Hinblick auf die Hyperpnoe im Gefolge von Anoxämie. Der Karotissinus nimmt eine besondere Stellung ein; er ist von allen mit der Atmungskontrolle betrauten nervösen Mechanismen am vielseitigsten und überaus empfindlich.

Die Frage der Zusammenarbeit von Vasomotoren und Atemzentrum wurde auch noch auf andere Weise angegangen. Mittels Embolisierung der Medulla oblongata kann das Atemzentrum ausgeschaltet und die Tiere mit Hilfe künstlicher Atmung am Leben erhalten werden. Dabei führt allmähliche Embolisierung zur Senkung des Blutdruckes, beim Weglassen künstlicher Atmung sinkt dieser schließlich bis auf Null. Bei künstlicher Atmung dagegen ist der Blutdruck nur sehr niedrig, was den Schluß zuläßt, daß das Vasomotorenzentrum nach Ausschaltung des Atemzentrums auf Asphyxie nicht mehr in typischer Weise reagiert. Werden noch weitere Embolien gesetzt, dann steigt der Blutdruck auch vorübergehend wieder an. Das Atemzentrum tonisiert jedenfalls unter normalen Bedingungen auch den Blutdruck! Aber auch die chemische Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums ist von Impulsen abhängig, die im Atemzentrum entstehen (Wesselkin (76)). Zu ähnlichen Schlüssen kommt Petroff (77), der

durch vorübergehende Abklemmung der zum Hirn ziehenden Gefäße eine Bulbusanämie erzeugte und dann Blutdruck und Atmung kontrollierte.

Obwohl auch für andere sog. Zentren geltend, sollen hier als Einleitung zur Physiologie des Vasomotorenzentrums einige Zeilen aus der Monographie von W. R. Hess (78) zitiert werden, die so recht die Schwierigkeit unserer Fragestellungen beleuchten mögen. Dort heißt es: „Man spricht vom Herzvaguszentrum! Der Vagus als anatomisches Gebilde hat wohl einen Kern, hat auch Kerngebiete, aus denen Fasern zum Herzen entspringen, die Kerne sind aber nicht ein Zentrum. Dies ist höherer Ordnung und komplizierter in seinem Aufbau, indem es eine Mehrzahl von peripheren Mechanismen zentral zusammenfaßt. In seiner akzessorischen Funktion sind die Kerngebiete bereits Erfolgsorgane des Zentrums. Auch die Bezeichnung ‚Vasokonstriktorenzentrum' entspringt einer Ungenauigkeit, denn die Vasokonstriktion ist bei Umgrenzung bestimmter Stromgebiete nur ein Teilakt. Dabei ist es wohl möglich, daß dieser Teilakt seine anatomisch umgrenzbare zentrale Repräsentation besitzt."

Diese Stellungnahme von Heß läßt erkennen, daß zwar noch keine anatomische Lokalisation getroffen ist, aber sie gibt auf der anderen Seite zu, daß die Anschaungen der alten Ludwigschen Schule über den Sitz eines Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata jedenfalls in ihrem Kernpunkt zu Recht bestehen. Eines sei gleich vorweggenommen: Im vorigen Abschnitt wurde hervorgehoben, daß nach Ansicht einiger Autoren das Atemzentrum gegenüber Änderungen des Blutchemismus viel empfindlicher reagiere als auf andere ihm auf nervösem Wege zugeleitete Reize. Dasselbe scheint auch für das Vasomotorenzentrum zu gelten, wenigstens konnten Schmidt und Pierson (79) an Katzen, die oral von der Medulla oblongata dezerebriert waren, weder durch Reizung des Depressors, des zervikalen Systems, des Karotissinus, der perivertebralen Nerven, noch durch intravenöse und intrazisternale Injektion von Adrenalin eine Beeinflussung der medullären Gefäße erreichen. Nur unter Sauerstoff- bzw. Kohlensäureüberschuß gelang dies. Die medullären Gefäße haben eben scheinbar an und für sich einen sehr hohen Tonus, dem dauernd durch vasodilatatorische Stoffwechselprodukte, vor allem aber durch CO_2 entgegengewirkt wird.

Daß die Anämie als solche einen wesentlichen Einfluß auf dieses Zentrum ausübt, ergibt sich wieder aus den Embolieversuchen. Die postapoplektiformen Blutdrucksteigerungen gaben den Anstoß zu zahlreichen Tierexperimenten, deren Resultate allerdings nicht einheitlich sind. Nach französischen Autoren (Villaret, Justin-Besancon und de Sèze (80)) wird die postembolische Blutdrucksteigerung von drei Faktoren bestimmt, und zwar 1. von einem Herzfaktor, 2. von einem vasomotorischen Reflex und 3. von einer Nebennierenaktion. Für letztere lieferten Tournade-Rocchisani und Bertillet (81) den Beweis. Im parabiotischen Versuch gelang es mit Hilfe von Anastomosenbildung der Nebennierenvenen und Jugularisvenen zweier Hunde nachzuweisen, daß gleichzeitiger Verschluß der vier Hirnarterien zu einer deutlichen Adrenalinsekretion führt. Allerdings kann dieser Effekt nicht nur von den Bulbuszentren bewirkt, sondern auch vom Karotissinus ausgelöst werden. Bei zahlreichen artefiziellen Embolien in die Hirngefäße konnte eine Blutdrucksteigerung von bis zu 45 Minuten Dauer beobachtet werden. Dabei ist die Atmung verlangsamt, schließlich erfolgt Stillstand derselben. Man kann aber den blutdrucksteigernden Effekt der Embolie durch Yohimbin, das die sympathischen Vasokonstriktoren

lähmt, illusorisch machen. Auch Ergotamin verhindert die postembolische Blutdruckerhöhung (Villaret, Justin, Besancon und de Sèze (80)). Beim narkotisierten und kurarisierten Hund bleibt die Blutdruckerhöhung nach Injektion von Lykopodium in die Karotis, d. h. nach künstlicher Embolisierung aus, wenn das Hirn operativ vom Bulbus entfernt worden war. Die Embolie in die Bulbusgefäße ergibt eben die Blutdrucksteigerung, die man sich durch nervöse Vasokonstriktion, wie auch durch vermehrte Adrenalinausschüttung entstanden denken muß (Hermann, Malméjac, Jourdan und Vial (83)). Nicht uninteressant ist für den Kliniker zu hören, daß bei jahrelang dauerndem, experimentell erzeugtem, rein zentralem Hochdruck — man injizierte beim Hund Kaolin in kolloidaler Form in die Cisterna cerebello-medullaris — keine anatomischen Nierenveränderungen und auch keine Herzhypertrophie zu beobachten waren (Heller (84)). Bei der postembolischen Hypertension spielen auch die sensiblen Gefäßnerven eine gewisse Rolle, denn durch Anästhesie der zerebralen Gefäße konnten die schon früher zitierten französischen Autoren (Villaret, Justin, Besancon und de Sèze (80)) die Blutdrucksteigerung hintanhalten.

Schon bei der Besprechung der Physiologie des Atemzentrums wurde auf die Beteiligung der Sinusreflexe hingewiesen. Eine experimentelle Herabsetzung des Druckes im Sinus caroticus führt nicht nur zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Atmung, sondern auch zu einem Anstieg des Blutdruckes, doch scheinen sich die beiden Zentren gegenseitig zu unterstützen, denn bei gleichzeitiger Zunahme der Hirndurchströmung steigt auch der Blutdruck unter reflektorischer Abnahme der Atemfrequenz. Die Hirngefäße beteiligen sich aber nicht aktiv an der allgemeinen Regulation der Körperdurchblutung, sondern fügen sich mehr passiv dem allgemeinen arteriellen Druck. Auf einen Abfall des arteriellen Druckes hin kommt es zur Steigerung der Schlagfolge des Herzens, und zur Zunahme des allgemein arteriellen venösen Gefäßtonus, zur Nebennierensekretion und zur reflektorischen Erregung der Atmung. Je mehr aber der arteriovenöse Tonus in den peripheren und Eingeweidegefäßen zunimmt, um so mehr wächst die Blutdurchströmung der zerebralen Arterien. Die Steigerung des Blutdruckes nach Durchschneidung der Blutdruckzügler scheint allerdings nicht Folge einer allgemeinen Anoxämie infolge zentraler Vasokonstriktion zu sein, denn die Hirngefäße sind gerade im Gegensatz zu allen übrigen Körpergefäßen gerade dabei stark erweitert und bestens durchströmt (Heymann und Bouckaert (85)). Es genügt hier jedoch eine Abklemmung der Karotiden, um bei intaktem Sinus eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen. Wird jedoch vorher der Sinus denerviert, dann bleibt nach Abklemmung der Karotiden die Blutdruckerhöhung aus. Bei Unterbindung aber der die Medulla oblongata ernährenden Vertebralarterien, also bei ihrer Anämisierung, tritt nach Abklemmung der Karotis bei denerviertem Sinus eine Hypertension ein (Pi Suner und Raventos (86)). Beim Vergleich mit den oben zitierten Ergebnissen von Heymann und Bouckaert erkennt man, wie verschieden die Wirkung auf das Vasomotorenzentrum sein kann.

Bisher haben wir nur die Beziehungen des Gefäß- und Respiratorenzentrums zum Sinus caroticus besprochen. Je weiter wir aber die Kreise ziehen, d. h. nach den Verbindungen fragen, um so komplizierter liegen die Verhältnisse. Über das spinale Vasomotorenzentrum und seine Zusammenarbeit mit dem Bulbus soll später noch gesprochen werden. Immerhin müssen wir auch nach



dem eigentlichen Angriffspunkt der vom vasomotorischen Zentrum aus geleiteten Gefäßdilatation und Gefäßkonstriktion an den Hirngefäßen selbst fragen. Hier geben uns amerikanische Arbeiten (Chorobski und Penfield (87) und Cobb und Finesinger (88)) Auskunft. Wahrscheinlich nehmen efferente vasodilatatorische Fasern vom Bulbus mit dem Fazialis bis zum Ganglion geniculi und von dort zum Plexus der Karotis ihren Weg. Vermutlich gelangen auf dem gleichen Wege auch afferente Fasern von den Pialgefäßen zurück zum Bulbus. Vasokonstriktorische Fasern für die Hirngefäße kommen allerdings aus D 2 und D 4 des Rückenmarks (Golwitzer-Meyer und Eckardt (89)).

In pharmakologischer Hinsicht interessiert uns die Tatsache, daß Adrenalin zisternal appliziert keine Blutdrucksteigerung auslöst. Man muß sich allerdings dabei hüten, Gefäße zu verletzen, denn sonst kann das Nebennierenhormon zur Wirkung gelangen (Heller (90)). Auch das Nikotin scheint im Bulbus einen vasokonstriktorischen Einfluß auszuüben, denn bei einem dezerebrierten Hund, dessen Nieren, nur noch mit den nervösen Elementen mit seinem Besitzer in Zusammenhang stehend, von einem zweiten Hund durchblutet wurden, trat nach intravenöser Applikation an der nur nervös versorgten Niere eine Gefäßverengerung ein (Tournade und Malméjac (91)).

Auf die bekannte zentrale Beeinflussung des Adrenalsystems wurde schon beim Zuckerstich hingewiesen. Auffälligerweise soll es nach Exstirpation des Großhirns zu einer Gewichtszunahme der Nebenniere auf das zwei- bis dreifache kommen. Inwieweit eine weitere Beziehung zum Vestibulariskern besteht, wurde von japanischen Autoren untersucht, die, ausgehend von der innigen Koppelung des Vasomotorenzentrums mit dem Vestibulariskern, nach Labyrinthexstirpation eine Hypertrophie der Nebennieren fanden. Man will damit die spezielle Frage nach der Abhängigkeit endokriner Organe von vegetativen Zentren beantwortet haben (!?) (Nishita, Toshikagu, Harada, Terima und Murakami (92)).

Über die Rolle des dorsalen Vaguskerns als Zentralstelle für die Magenmotorik braucht wohl nicht weiter gesprochen zu werden. Zum Teil wurde ja schon beim Hypothalamus auf die Verbindung des Vagusareals mit dem übergeordneten Zwischenhirn hingewiesen. Auch hier fehlt es nicht an lokalisatorischen Untersuchungen. So glaubt Cahane (93), daß hauptsächlich seine ventrale Kernsäule im mittleren und untersten Medullaabschnitt mit der Innervation des Magens betraut wäre, weil er nach Resektion des Vagus unmittelbar am Magen in diesen Kernteilen degenerierte Nervenzellen fand. Zugleich zeigten auch die äußeren Partien des Nucl. ambiguus, also des motorischen Vagusanteiles Zellveränderungen. Nicht unwichtig sind Beobachtungen französischer Autoren, die der Rolle des Zentralnervensystems bei der Hypersekretion des Magens nach Insulininjektionen nachgingen. Im parabiotischen Versuch (Hund, dessen Kopf nur noch durch den Vagus mit dem Körper verbunden ist und von einem zweiten Hund durchblutet wird, verläuft die Hypersekretion des Vagus und die Hyperchlorhydrie parallel der durch die Injektion erzeugten Hypoglykämie des zweiten Hundes (La Barré und Carlos de Cespédès (94)).

Klinik und Pathologie

Im Schrifttum stoßen wir immer wieder auf Angaben über irgendwelche zentral-vegetativen Störungen, die bei örtlichen und diffusen Prozessen in der Medulla oblongata beobachtet werden. Sie können hier nicht alle berück-

sichtigt werden, sondern wir beschränken uns hier lediglich auf einige wenige Hinweise.

Das Hornersche Syndrom bezieht man ja nicht nur auf eine Läsion des Halssympathikus, sondern auch auf eine solche des Mittel- bzw. Zwischenhirns. So sah man es bei der Enzephalitis (Carnauër und Molinares (95), Velhagen (96)) und bei vaskulären Prozessen in der Mittelhirngegend (Maselot und Ortona (97)). Allerdings hat man sein Zustandekommen auch auf Läsionen im Bulbus medulla bezogen, und zwar soll im lateralen Teil der Substantia reticularis ein Zentrum bulbociliare existieren, auf dessen Schädigung das Hornersche Syndrom beruht (Brulé, Hillemand, Mallarmé und Prelles (98)).

Auch der Formenkreis der trophischen Störungen muß bei Schädigungen des unteren Hirnstammes Erwähnung finden, insbesondere die Hemiatrophia faciei. Eine genaue Lokalisation ist allerdings dabei bis jetzt noch nicht gelungen und die diesbezüglichen Ansichten über die Rolle bestimmter Medullazentren sin drein spekulativ (Knud Faber (99), Brückner und Obstländer (100)). Auch die bei uns in Deutschland unter der Bezeichnung Feersche Neurose bekannte sog. Akrodynie soll in erster Linie auf einer Schädigung der vegetativen Zentren beruhen, und zwar auf einer Enzephalitis innerhalb dieser Gebiete, man hat sie deshalb die Encephalitis vegetativa genannt (Péhn, Dechaume und Boucomont (101) und Selter (102)). Ich selbst hatte aber Gelegenheit, einen derartigen Fall von Feerscher Neurose histologisch genau zu untersuchen, und fand keinerlei charakteristische Läsionen. Vermutlich sind die von anderen Autoren gefundenen leichten entzündlichen Veränderungen auf die zum Tode führenden Komplikationen zurückzuführen. Die beschriebenen Läsionen sind viel zu geringfügig, um berechtigt zu sein, sie als besondere Form einer Enzephalitis anzusprechen.

Die Klinik der neurologischen Atemstörungen bietet schon Konkreteres. Hier verdanken wir Ter Braak (103) eine sorgfältige Studie. Er unterscheidet 1. Störungen der peripheren efferenten motorischen Innervation (Phrenikus, Interkostalnerven, Vorderhorn), 2. Störungen der peripheren afferenten Innervation (Interkostalnerven, hintere Wurzeln, Vagus), 3. supranukleäre Störungen, die wiederum getrennt werden in subzentrale, d. h. solche, die zwischen Atemzentrum und dem Kern der Atemmuskulatur liegen, dann in bulbäre zentrale Erkrankungen und in suprabulbäre Erkrankungen. Für die rein bulbären Störungen ist die Beeinträchtigung der Atemautomatie charakteristisch, während die willkürliche Atmung erhalten ist und das Gefühl des Erstickens fehlt. Bei einem Fall von Syringobulbie haben Ter Braak und Krause (104) eine solche Atemstörung näher analysiert. Bei der Polioenzephalitis bezieht Kant (105) die Atemstörungen auf die bekannte Schädigung des dorsalen Vaguskernes.

Zentrale Blutdrucksteigerung als Ausdruck einer Schädigung des Vasomotorenzentrums wurde gleichfalls bei allen möglichen lokalen Prozessen beschrieben (vgl. die schon zitierten Arbeiten von Salus, Nordmann und Müller). Raab (108) glaubt der Ischämie der Medulla beim Zustandekommen des essentiellen Hochdruckes eine besondere Bedeutung zuschreiben zu können. Hier scheinen besondere blutchemische Einflüsse mit hineinzuspielen, denn bei dezerebrierten Katzen gelang es Raab, mittels Durchströmung des Hirnstammes mit mit Milchsäure versetztem Blut die Charakteristika der essentiellen Hypertonie nachzuahmen.

D. Rückenmark[1])

Anatomisches

Schon viele Jahre liegt es zurück, daß man von anatomischer Seite aus (Stilling, Clarke) auf vegetative Zellgruppen aufmerksam machte. Wenn dies auch damals noch nicht unter direkten Beweis gestellt werden konnte, so bedeutete es doch die erste Anregung zu einer Reihe wertvoller weiterer Untersuchungen (Sherrington, Bruce und Langley), an deren Ende die Arbeiten O. Foersters einerseits und Ken Kurés und seiner Schule andererseits stehen, welche auch gerade für die Klinik viel Neues und Wichtiges brachten.

Die erste eingehende Beschreibung der Nisslstruktur dieser Zellgruppen, die ja bekanntlich im sog. Seitenhorn und in der Intermediärzone liegen, verdanken wir Jakobsohn, dessen Studien durch die neueren Arbeiten Gagels (109) eine wertvolle und notwendige Ergänzung erfahren haben. Die Seitenhornzellen sind nicht dem ganzen Rückenmark eigen, sondern treten erst im achten Zervikalsegment auf, am charakteristischsten sind sie im Brustmark ausgeprägt, gegen das obere Lendenmark nehmen sie ab und sind im 3. Lumbalsegment nicht mehr vorhanden (Gagel). Bemerkenswert ist das auf Längsschnitten zu sehende An- und Abschwellen dieser Zellgruppen, was besonders bei der Beurteilung von Ausfällen im Querschnitt zwischen rechts und links berücksichtigt werden muß (Gagel). Im Sakralmark gibt es auch eine Anordnung typischer Seitenhornzellen, die von Jakobsohn als Nucl. sympathicus lateralis inferior benannt wurden. Die anderen als vegetativ angesprochenen Zellen liegen in der sog. Intermediärzone, also in der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn, die sich durch das ganze Rückenmark verfolgen läßt, am stärksten im Halsmark, am wenigsten im Thorakal- und Sakralmark (Jakobsohn und Lask (110)). Gagel (111) gelang es außerdem nachzuweisen, daß die Seitenhornzellen und ihre Neuriten mit den vorderen Wurzeln zur Peripherie gelangen, denn bei einer Kranken, bei der von O. Foerster die dritten und vierten vorderen Thorakalwurzeln durchschnitten worden waren und die später ad exitum kam, zeigten nicht nur die zugehörigen Vorderhornzellen, sondern auch die Seitenhornzellen derselben Segmente das Bild der retrograden Zellveränderung. Nach den Untersuchungen von Foerster dienen diese efferenten Fasern der Leitung von Impulsen, die die Vasokonstriktion, Piloreaktion und Schweißsekretion veranlassen. In Analogie zu diesem wurde aber auch der Nachweis von efferenten Fasern an den hinteren Wurzeln geliefert (Gagel, Ken Kuré und seine Schule). Auch retrograde Zellveränderungen konnte Gagel (114) nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln in der Intermediärzone nachweisen. Aber er glaubt in ihnen nicht den direkten Beweis erblicken zu können, daß diese Zellen als Ursprungszellen der über die hinteren Wurzeln zur Peripherie gelangenden efferenten Fasern (Vasodilatatoren) aufzufassen seien. Ken Kuré und seine Schüler haben sich dabei der Auszählmethode der dünnkalibrigen markhaltigen Fasern, die die Leitung vegetativer Impulse zu besorgen haben, bedient. Die Zahl solcher efferenten dünnkalibrigen Fasern im hinteren Wurzelquerschnitt wird auf 40% geschätzt. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln persistieren noch dünnkalibrige Fasern im zentralen Anteil und auch ihre Anzahl wurde ermittelt.

---

[1]) Ausführliche Literatur ist in der Studie Gagels über die vegetativen Anteile des Rückenmarkes in Z. Neur. 188, 263 (1932) zu finden.



Ken Kuré trennt übrigens die von den Seitenhornzellen als efferente Fasern durch die vorderen Wurzeln verlaufenden Vasokonstriktoren als sympathische von denjenigen aus der Intermediärzone stammenden durch die hinteren Wurzeln herauskommenden Vasodilatatoren, die er als parasympathische bezeichnet. Er glaubt übrigens mit Bestimmtheit, daß die nach Hinterwurzelresektion in der Intermediärzone auftretenden retrograden Zellveränderungen als Beweis zu gelten hätten, daß sie die Ursprungszellen dieser Vasodilatatoren seien. Seine diesbezüglichen Abbildungen von Zellveränderungen nach Durchschneidung sind aber nicht sehr überzeugend, entsprechen jedenfalls nicht in allen Punkten dem, was wir seit Nissl unter retrograder Zellerkrankung verstehen. Auch Kahr und Sheehan (115) behaupten, nach Hinterwurzeldurchschneidungen retrograde Veränderungen in der Intermediärzone festgestellt zu haben. Nach André Barbe sollen für die Innervation der glatten Muskulatur der verschiedenen Organe Zellen im Seiten- und Vorderhorn von C 1 bis D 1 liegen, von welchen Fasern durch die hinteren Wurzeln zu den betreffenden Erfolgsorganen herauslaufen.

Histopathologisches

Hier interessiert besonders eine Beobachtung von Gagel und Watts (117) über einwandfreie Veränderungen der Seitenhornzellen an einem Fall von Raynaudscher Gangrän, es handelt sich dabei um das typische Bild der sog. primären Reizung. Außerdem verdanken wir Gagel (118) noch eine weitere Studie über echte Zellenerkrankungen im Seitenhorn, besonders des ersten und zweiten Brustsegmentes bei Affen (Macacus), welchen von O. Foerster das Ganglion cervicale sup. reseziert worden war. Hinsichtlich der Veränderungen, insbesondere des Ausfalles von efferenten dünnkalibrigen Fasern in den hinteren Wurzeln bei der Tabes und Lepra sei auf die Arbeiten der Schüler Ken Kurés, Sawatari und Watanabe (113) verwiesen; diese seien nur des Zusammenhangs halber erwähnt. Bei Akrodynie, Pellagra und perniziöser Anämie haben Orton und Bender (119) degenerative Veränderungen an den Seitenhornzellen festgestellt und betrachten sie als das anatomische Substrat der bei solchen Kranken zu Lebzeiten bestehenden vegetativen Störungen.

Physiologisches und Tierexperimentelles

Die Existenz spinaler vasomotorischer Zentren wurde schon durch die am Ende des vorigen Jahrhunderts angestellten Beobachtungen von Goltz und Ewald, die nach Rückenmarksdurchschneidungen eine Gefäßerschlaffung mit Blutdrucksenkung kaudal von der Durchschneidungsstelle sahen, die sich erst allmählich wieder hob, nachgewiesen. Erst nach weiterer Zerstörung der noch vorhandenen Rückenmarksabschnitte sank der Blutdruck wieder und eine allgemeine Gefäßparalyse trat wieder in Erscheinung. Spätere Untersuchungen von Langley und L. R. Müller ließen die Annahme von Gefäßzentren im Rückenmark noch berechtigter erscheinen. Foerster führte dann den Nachweis, daß die Reizung des distalen Anteils der durchschnittenen hinteren Wurzeln zu einer Vasodilatation führt. Arbeiten der neueren Zeit brachten hier keine wesentlichen Ergänzungen. Am meisten beschäftigte man sich mit der Frage der Selbständigkeit, sowohl der bulbären als auch der spinalen Vasomotorenzentren. So hat man für die nach Rückenmarksdurchschneidung einsetzende Blutdrucksenkung die bei der Läsion gesetzten Blutungen verantwortlich ge-

macht. Aber Goudard (120) glaubt bestimmt, daß diese durch Unterbrechung der ableitenden Bahnen hauptsächlich zwischen C 8 und D 1 zustande kommt. Allerdings scheint die Lage des Tieres dabei nicht gleichgültig zu sein, denn am stärksten ist die Blutdrucksenkung bei ventraler Lagerung und ventraler Beugung des Kopfes. Übrigens tritt die Blutdrucksenkung nicht nur nach Durchschneidung, sondern auch nach unblutiger Durchtrennung des Rückenmarks auf. Bei vorsichtiger Durchtrennung beobachteten Leriche und Fontaine dagegen keinen Blutdruckabfall (zit. nach Gondard). Hermann (121) vermutet, daß dabei eben die spinalen Zentren keinen plötzlichen Schock erleiden und deshalb die Fähigkeit der Regulation übernehmen können. Auch nach vorsichtiger Kokainisierung sinkt der Blutdruck nicht ab. Durchschneidung des Halssympathikus bei der dezerebrierten Katze führte umgekehrt zur Blutdrucksteigerung (Pupilli (122)). Einen Einfluß der spinalen vasomotorischen Zentren auf die Entstehung trophischer Extremitätengeschwüre glaubt Senjawina (123) erwiesen zu haben, denn nach einseitiger Zerstörung des Seitenhorns(!?) des Hundes in Höhe von D 11 bis L 2 nach Durchschneidung der Rami communicantes und der Ischiadici sah er trophische Geschwüre nur auf der der Seitenhornläsion kontralateralen Extremität auftreten, weil die Seitenhornzerstörung und die ihr folgende Lähmung der Vasokonstriktoren auf derselben Seite eine bessere Durchblutung schafft.

Auch die Schweißdrüsen und Pilomotoren werden von gewissen spinalen Zentren aus gesteuert. Wir wissen dies dank der ausgezeichneten Untersuchungen O. Foersters, die auch in letzter Zeit keinerlei Erweiterung von anderer Seite her erfahren haben. Die Bahnen verlaufen wahrscheinlich von den Seitenhornzellen aus und nehmen ihren Weg über die vorderen Wurzeln. Die Zentren liegen hauptsächlich vom achten Zervikalmark bis zum dritten Lumbalsegment (Guttmann (124)).

Die glatte Muskulatur der gesamten Eingeweide erhält zum Teil ihre Innervationsimpulse vom Rückenmark her. Während man bis vor kurzem nur vom sakralautonomen System des Parasympathikus gesprochen hat, machen es die Untersuchungen Ken Kurés und seiner Schule wahrscheinlich, daß auch im übrigen Rückenmark parasympathische Zentren liegen, die vermutlich — wie oben schon erwähnt — durch die Zellen der Intermediärzone dargestellt werden und auch die glatte Muskulatur verschiedener Organe versorgen. Aus allen Höhen des Rückenmarks nehmen parasympathische Fasern durch die hinteren Wurzeln, sowohl als Vasodilatatoren wie auch als trophische Fasern und solche für die glatte Muskulatur ihren Weg und letztere gelangen zu den glatten Muskeln der verschiedenen Organe. So soll besonders der Pylorusteil des Magens von ihnen versorgt werden, während Kardia und Fundus vom Vagus her innerviert werden. Ken Kuré und seine Schüler (125) glauben dies folgendermaßen erwiesen zu haben: Durch Reizung der Splanchnici erzielt man ja bekanntlich eine Hemmung der Peristaltik, wird aber das Ganglion coeliacum mittels Nikotin blockiert, d. h. die sympathischen Fasern ausgeschaltet, dann kann man durch weitere Reizung des Splanchnikus eine Peristaltik des Magens und einzelner Dünndarmabschnitte nachweisen. Aber nicht nur vom Dorsalmark, sondern auch vom Lendenmark aus erfolgt eine segmentale parasympathische Innervierung des Darmes. Auffälligerweise sieht man bei solchen Reizungen des im Ganglion coeliacum mit Nikotin zum Teil blockierten Splanchnikus eine Anämisierung synchron mit der Zunahme

der Peristaltik. Gibt man aber Atropin und verhindert dadurch die Kontraktion der glatten Muskulatur, dann kommt es zu ausgesprochener Vasodilatation als eigentlichen Effekt des spinalen Parasympathikus (Ken Kuré, Ikeda, Ichiko, Wada (126)).

Hinsichtlich der Lungen ist von Interesse, daß ihre Gefäße aus dem Bereich von D 4 bis D 7 vasokonstriktorische Fasern aber nicht auf dem Wege über die vorderen, sondern über die hinteren Wurzeln erhalten, vasodilatatorische dagegen über die vorderen Wurzeln; ein eigenartiger Gegensatz gegenüber der Versorgung der anderen Eingeweidegefäße (Ken Kuré, Ikeda und Sakurasawa (127)).

Ganz kurz sei auch des sog. Centrum ciliospinale gedacht, das nach den neueren Untersuchungen von Gagel, der nach Exstirpation des Ganglion cervicale sup. retrograde Zellveränderungen im Seitenhorn des ersten und zweiten und auch zum Teil des dritten Thorakalsegmentes sah, zu lokalisieren ist.

Auch hinsichtlich der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse hat uns die japanische Schule (Ken Kuré, Tunishima und Okinaka (129)) neuere Erkenntnisse gebracht. So sollen auch im Splanchnikus parasympathische Fasern verlaufen, welche die innere Sekretion fördern, denn nach doppelseitiger Vagotonie, Ligatur der Nebennierenvenen und Bepinselung des Ganglion coeliacum mit Nikotin brachte Splanchnikusreizung eine Hypoglykämie.

Ähnliches scheint auch für die Nierensekretion Geltung zu haben, denn auch hier gelang es, den Nachweis sekretionsfördernder Einflüsse des spinalen Parasympathikus zu erbringen, dessen Fasern im Splanchnikus verlaufen und deren Wirkung auch mittels der Nikotinblockade des Ganglion coeliacum mit nachfolgender Reizung zu demonstrieren gelang (Ken Kuré und seine Schüler (130)). Der Effekt zeigt sich nicht nur in einer stärkeren Durchblutung und einer Steigerung der Diurese, sondern auch in Vermehrung der Kochsalz-Phosphatausscheidung (Fasern vor allen Dingen im Splanchnicus minor) und in einer solchen der N-Ausscheidung (Fasern im Splanchnicus major). Demant (131) vertritt ungefähr den gleichen Standpunkt; nach seiner Meinung ist die Harnsekretion, insbesondere die Stickstoffausscheidung, im wesentlichen Aufgabe des Parasympathikus. Bei einseitiger Splanchnikusdurchschneidung ohne vorherige Nikotinblockade sah Kusakari (132) bei Hunden einen anderen Effekt, nämlich Vermehrung der Harnmenge, insbesondere auch der Kochsalzausscheidung, Steigerung der Gesamt-N.-Ausscheidung bei Reduktion der Kreatinausschwemmung. Eine Durchschneidung der Vagi hatte keinen Einfluß auf die Harnbildung. Nach der Meinung Kusakaris fördert der Splanchnikus offenbar auch die Rückresorption innerhalb der Harnkanälchen.

Die Lokalisation der Blasen- und Genitalinnervation ist von vielen Seiten immer wieder versucht worden, aber ein eindeutiges Resultat liegt auch heute noch nicht vor. Bis dato gelten noch die alten Anschauungen von L. R. Müller über ein getrenntes Erektions- und Ejakulationszentrum. Es liegen zwar zahlreiche experimentelle Arbeiten über dieses Gebiet vor, aber nach Gagel (128) sind die dabei aufgewiesenen Zellveränderungen nicht als stichhaltig anzusehen. Auch wissen wir nicht bestimmt, aus welchen Zellgruppen der Nervus pelvicus entspringt, wenn auch sichersteht, daß seine Fasern als Vasodilatatoren den Weg über die Hinterwurzeln nehmen, und zwar im zweiten und dritten Sakralnerven verlaufen (Learmonth (133)) (nach Hijina und Lawrentjen (134) vom ersten bis dritten Sakralsegment). Über den Ursprung

der spinalen efferenten sympathischen Fasern ist nichts Sicheres bekannt. Nach Ken Kuré und seinen Schülern (Masahiko und Hamabe und Okinaka (135)) sind die feinen markhaltigen Fasern des Nervus pelvicus für das Füllungsgefühl der Blase maßgebend, dienen also der Viszerosensibilität. Auch der Weg, den die zentrifugalen Bahnen für die Blasenentleerung nehmen, liegt noch im Dunkeln. Vermutlich handelt es sich um Bahnen, die in der dorsalen Hälfte der Seitenstränge liegen. Sie scheinen allerdings nicht in einem Zuge, sondern in Form von Zwischenschaltungen abwärts zu verlaufen. Die zentripetalen Bahnen verlaufen wahrscheinlich ähnlich und kreuzen vermutlich ebenso wie die zentrifugalen in den oberen drei Sakralsegmenten (Barrington (136)). An dem Vorhandensein von sakralen Blasenzentren (L. R. Müller) ist wohl heute kein Zweifel mehr, aber vermutlich dürften dort sowohl für den Sphincter vesicae als auch für den Detrusor getrennte Areale existieren (O. Foerster). Ob, wie L. R. Müller annimmt, auch noch im oberen Lumbalmark ein Blasenzentrum vorhanden ist, das im Gegensatz zum sakralen über den Nervus hypogastricus eine Hemmung des Detrusors und Erregung des Sphinkters hervorruft, während das untere Sakralzentrum über den Nervus pelvicus umgekehrte Einflüsse entfaltet, ist bisher noch nicht weiter bewiesen oder abgelehnt worden.

Wie oben schon angedeutet, sind unsere Vorstellungen über die Zentralstellen der Geschlechtsdrüseninnervation beim Mann noch recht unvollkommen. Scheffel (157) glaubte, nach Exstirpation des Hodens sowohl im Rückenmark als auch in den intravertebralen Ganglien und den Ganglien hypogastrici Veränderungen nachgewiesen zu haben, doch gilt hier dasselbe, was Gagel (128) in seiner Studie über die vegetativen Anteile des Rückenmarks bei anderen ähnlichen Arbeiten gesagt hat, nämlich, daß diese Beobachtungen besonders auch in zellpathologischer Hinsicht noch zu unsicher sind. Nach Exstirpation der Ovarien bei Katzen will Pines (138) sowohl im vierten Lumbal-, als auch im ersten und zweiten Sakralsegment im ventralen Teil des Vorderhorns retrograde Zellveränderungen gesehen haben.

Allerdings scheint man sich noch nicht einmal im klaren zu sein über die Wirkung des Nervus pelvicus einerseits und des Hypogastricus andererseits. Obwohl ja die Reizung des Pelvicus Kontraktion der Samenblase und der Prostata zur Folge hat, nehmen andere Autoren (Baba Tabewo (139)) an, daß dieser Effekt eigentlich nicht dem Pelvicus zukommt, sondern den Fasern, die vom Hypogastricus stammen, die sich aber sehr stark an der unteren lateralen Wand der Samenblasen mit denjenigen des Pelvicus verflechten. Motorische Fasern für das Genitale stammen nach seiner Meinung nur aus dem Sympathikus. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Bacq und Brouha (140), die nach sympathischer Entnervung der Genitalorgane bei männlichen Tieren wegen der Lähmungen des Ductus deferens, der Samenblasen und Prostata einen Verlust der Ejakulation eintreten sahen.

Noch durchaus im Dunkeln liegt die Frage nach den Zentren des Uterus. Nach rein klinischen und experimentellen Erfahrungen kann jedenfalls der Geburtsakt auch nach Zerstörung des Sakralmarkes ohne weiteres glatt verlaufen. Nicht unwichtig erscheinen hier Beobachtungen von van Wagenen und Zuckermann (141), die nach Durchtrennung des Rückenmarks zwischen dem achten und zwölften Dorsalsegment bei Affen Uterusblutungen hervorriefen. Allerdings ist dazu intaktes Genitale Voraussetzung, denn bei Kastrierten erfolgte

nichts. Sie beziehen diese Methrorrhagien auf die Änderung der Durchblutung des Eierstockes und des Uterus.

Während die meisten Autoren auch für den Mastdarm eine antagonistische Innervation von seiten des Sympathikus und Parasympathikus gelten lassen, wird neuerdings eine spezifische Wirkung dieser beiden Nerven für die Mastdarmbewegung bestritten (Loutsch (142)). Nach seinen Untersuchungen sollen sowohl mittels des Pelvicus als auch des Hypogastricus hemmende wie auch konstriktorische Effekte erzielt werden können. Als autonomes Zentrum für die Mastdarminnervation wird das Sakralmark angesehen, ob allerdings ein getrenntes Sphinkter- und ein besonderes Defäkationszentrum besteht, ist noch nicht sicher.

Über eine mögliche spinale Wärmeregulation ist schon viel diskutiert worden. In Ergänzung zu den beim Hypothalamus ausführlich besprochenen neueren Anschauungen sei nur noch hervorgehoben, daß manche Autoren auch den peripheren Nervenapparaten eine besondere Rolle bei der Thermoregulation einräumen (Popow und Rolle).

Im vorhergehenden wurde bisher fast durchweg von Zentren gesprochen. Nun existieren aber für solche Regulationen zweifellos auch verbindende Fasern. Zum Teil wurden diese schon berücksichtigt, aber in Kürze seien sie doch im einzelnen nochmals angeführt, denn sowohl klinisch als auch experimentell ist ihre Existenz ein notwendiges Postulat. Es ist naheliegend, sich solche Verbindungen aus nicht zu langen, sondern aus kurzen aneinandergereihten Neuronen zusammengesetzt zu denken. Entsprechend der engen Verquickung all dieser Vorgänge mit dem Psychischen sind zentripetale und zentrifugale Bahnen eine Selbstverständlichkeit. Der Verlauf dieser vegetativen Bahnen im Vorderseitenstrang hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich, wenigstens sprechen insbesondere die Beobachtungen O. Foersters nach Durchschneidung des oberen Halsmarkes unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Pupillenstörungen in diesem Sinne. Dasselbe gilt auch für die Pilomotoren und Vasokonstriktoren, deren Leitungsunterbrechung gleichfalls an Fällen von Vorderseitenstrangsdurchschneidungen von O. Foerster studiert werden konnte.

Über den Verlauf der absteigenden Bahnen, die zu den Blasenzentren im Sakralmark gelangen, unterrichten uns die Arbeiten von L. R. Müller und Glaser, die das ovale Hinterstrangsfeld als ihre Leitungsbündel ansehen. Gagel (128) glaubt auf Grund eines histologisch untersuchten Falles gleichfalls an diese Möglichkeit.

Vermutlich sind aber sowohl die absteigenden als auch die aufsteigenden, vor allem der Viszerosensibilität dienenden Bahnen über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks verteilt. Aus rein teleologischen Betrachtungen über die für alle Lebensvorgänge wichtigen Impulse und die Notwendigkeit ihrer Aufrechterhaltung erscheint dies am wahrscheinlichsten (Gagel).

Klinik und Pathologie

Auf symptomatische Erscheinungen von seiten des autonomen Nervensystems bei allen möglichen Erkrankungen des Rückenmarks und ihre entsprechende Würdigung im Schrifttum kann hier nicht eingegangen werden. Es würde den Rahmen dieser Darstellungen überschreiten, sollten alle jene Arbeiten angeführt werden, bei welchen die autonomen Zentren des Rückenmarks irgendwie Erwähnung finden. Ich beschränke mich deshalb lediglich auf jene wenigen Erkrankungen, die man auf besondere Läsionen des vegetativen Nerven-

systems bezieht. Je nach Auffassung der einzelnen Autoren spielt dabei nicht nur die Schädigung der zentralen Anteile, sondern auch die der peripheren Endorganisationen jeweils die ausschlaggebende Rolle. Von der Pathogenese solcher Erkrankungen wissen wir allerdings nur recht wenig und unsere bisherigen Anschauungen bewegen sich rein im Hypothetischen. Als Beispiel sei die Raynaudsche Erkrankung und die Sklerodermie herausgegriffen.

Die Rolle der Läsionen der spinalen Zentralstellen, insbesondere des Seitenhorns beim Raynaud wurde schon oben erwähnt (Gagel und Watts (117)). Graig, Winchell und Kernohan untersuchten vor allem die exstirpierten sympathischen Ganglienzellen, fanden aber nichts Spezifisches, während andere Autoren die Bedeutung entzündlicher Veränderungen im Grenzstrang für die Pathogenese betonen (Pelasse, Dechacune und Arrand (145)). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Sklerodermie. Ken Kuré und seine Schüler (Yamagata und Kaneko (146)) sprechen von einer geringeren Entwicklung (!?) der parasympathischen Spinalzentren, insbesondere auch der effrenten Fasern in den hinteren Wurzeln. Auch glauben sie an den Hautnerven eine Degeneration dünnkalibriger, also parasympathischer Fasern nachgewiesen zu haben. Sie empfehlen deshalb als Stimulans des Parasympathikus Pilocarpin! Vergessen wir doch weder beim Raynaud noch bei der Sklerodermie die Rolle des innersekretorischen Apparates (Schilddrüse usw. und Stoffwechsel), die hier ebenso wie bei den Zwischenhirnerkrankungen mit hineinspielen (Leriche (147)).

Wir sind am Ende der Besprechung der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems angelangt. Gewiß konnte vieles nur in Streiflichtern berücksichtigt werden, trotzdem wird aber wohl bei jedem Leser der Eindruck erweckt worden sein, welche wertvolle Arbeit auf diesem Gebiet gerade in den letzten Jahren geleistet worden ist. Freilich harrt noch vieles der Lösung und neue Aufgaben locken zu neuen Zielen!

Schrifttum

Mittelhirn

1. Spatz, Anatomie des Mittelhirns im Handbuch der Neurologie 1, I. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. Verlag Jul. Springer, Berlin 1935. — 2. Grewing, Anatomie des vegetativen Nervensystems im Handbuch der Neurologie 1, I. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. Verlag Jul. Springer, Berlin 1935. — 3. Gagel u. Bodechtel, Z. Anat. 91, 130. — 4. Stern, Z. Neur. 154, 521 (1936). — 5. Muskens, zit. nach Spatz. — 6. Müller, L. R., u. Gagel, O., Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 39. Kongreß, Wiesbaden 1928. — 7. Foerster, O., Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 46. Kongreß, Wiesbaden 1934; und 27. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1934. (Ref.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 267.) — 8. Krause, Fr., Z. klin. Med. 121, 563 (1932). — 9. Marburg, Arb. neur. Inst. Wien 33, 135 (1931). — 10. Sheehan, Arb. neur. Inst. Wien 35, 1 (1933). — 11. Scharrer, J. comp. Neur. 55, 573 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 237.) — 12. Lenz, G., Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1929, 134. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 39.) — 13. Guizetti, H. U., Z. Neur. 141, 542 (1932). — 14. Glaubach und Pick, Fortschr. Neur. 1935, H. 8, 304. — 15. Moore, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 25, 48 (1928). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 268.) — 16. Keller, Amer. J. Physiol. 100, 576 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 208.) — 17. Spiegel u. Yaskin, zit. nach Kroetz, Handbuch der neurologischen und pathologischen Physiologie XVI, 2, 1742. — 18. Gamper, Z. Neur. 102 und 104, 49 (1926). — 19. Gennes, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 50, 1510 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 683.) — 20. Paillard, Jornes, zit. nach Gennes. — 21. Hess, L., u. J. Faltitschek, Wien. klin. Wschr. 1930 I, 488. — 22. Gamper, Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 (1928).

Medulla oblongata

23. Pache, Arch. f. Psychiatr. **104**, 137 (1935). — 24. Pollack, Anatomie der Medulla oblongata und Brücke. Handbuch der Neurologie **1**, I. Herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster. Verlag Jul. Springer, Berlin 1935. — 25. Jermulowicz, Z. Anat. **103**, 290 (1934). — 26. Gagel, O., in „Lebensnerven" von L. R. Müller. 3. Aufl. Jul. Springer, Berlin 1930. — 27. L. R. Müller, Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen. Georg Thieme, Leipzig 1933. — 28. Keene u. Hewer, J. of Anat. **67**, 522 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 569.) — 29. Pines u. Gilinky, Arch. f. Psychiatr. **90**, 177 (1930). — 30. Böhne, Z. Anat. **84** (1927). — 31. Foix-Hillemand, zit. nach Spatz. — 32. Guizetti, H. U., Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, 129 (1935). — 33. Stender, A., Z. Neur. **138**, 149, 132. — 34. Pette, Dtsch. Z. Nervenheilk. **116** (1930); **124** (1932). — 35. Pette, Demme, Környey, Dtsch. Z. Nervenheilk. **128** (1932). — 36. Stiefler u. Schenk, Z. Neur. **65** (1932). — 37. Környey, Ref.: Zbl. Neur. **65** (1932). — 38. Guizetti, H. U., Dtsch. Z. Nervenheilk. **131**, 29 (1933). — 39. Rojas, Dtsch. Arch. f. Psych. **96**, 1 (1932). — 40. Seifried u. Spatz, Z. Neur. **124**, 317 (1930). — 41. Nordmann u. O. Müller, Klin. Wschr. **1932**, Nr. 33, 1371. — 42. Salus, F., Klin. Wschr. **1932**, 1542. — 43. Spatz, Handbuch der Geisteskrankheiten, von O. Bumke, S. 11. Jul. Springer, Berlin. — 44. Dancz, M., Z. Neur. **142**, 264 (1932). — 45. Tuthill, C. R., Arch. of Path. **11**, 760 (1931). — 46. Cutler, Arch. of Path. **5**, 365 (1928). — 47. Bordley u. Barker, Bull. Hopkins Hosp. **39**, 229 (1926). — 48. Lindenov, Verh. dän. Otol. u. laryngol. Ges. **1933**. (Ref.: Zbl. Neur. **72**, 386.) — 49. Wolf, H. J., Dtsch. Z. Nervenheilk. **120**, 80 (1931). — 50. Dancz, M., Z. Neur. **147**, 555 (1933). — 51. Hiller u. Tannenbaum, Z. Neur. **132**, 95 (1931). — 52. Krause, Fr., u. A. Poppe, Krkh.forschg **VIII**, 17. — 53. Obrazevo, Minker, Bogdanada u. Kallinokova, Ref.: Zbl. Neur. **67**, 128. — 54. Nishita, Y., Mitt. med. Akad. Kioto. **12** (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 635.) — 55. Vidal, J. Physiol. et Path. gén. **31**, 348 (1933). — 56. Holobut u. Hoffmann, Ref.: Zbl. Neur. **75**, 643. — 57. Geiger, Binder u. Rusztek, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **176**, 355 (1934). — 58. Richet u. Dublineau, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 265; **68**, 479. — 59. Keller u. Hare, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 1067 (1932). — 60. Marinesco u. Gad, zit. nach Regelsberger in „Lebensnerven" von L. R. Müller. — 61. Henderson u. Graigie, Verh. d. 14. internationalen Physiologen-Kongr. **113** (1932). — 62. Haraguchi, Ref.: Zbl. Neur. **67**, 383.) — 63. Le Grand u. Herbaux, C. r. Soc. Biol. Paris **112**, 189 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 361.) — 64. Huang, Fol. pharmacol. jap. **15** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 361.) — 65. Zummo, C., Ref.: Zbl. Neur. **75**, 528). — 66. Auress u. Samaan, J. of Physiol. **77**, 1 (1932). — 67. Cromer u. Joy, Amer. J. Physiol. **104**, 457 (1933). — 68. Wertheimer u. Cromer, zit. nach Beccari. — 69. Beccari, E., C. r. Soc. Biol. Paris **117**, 1203 (1934). — 70. Hermann, Morin u. Vial, C. r. Soc. Biol. Paris **114**, 1254 (1933); **117**, 967 (1934); Hermann, Jourdan, Morin u. Vial, Ann. de Physiol. **10**, 922 (1934). — 71. Ranson u. Magoun, Arch. of Neur. **29**, 1179 (1933). — 72. Hering, Med. Klin. **1931 I**, 533. — 73. Date, Ref.: Zbl. Neur. **61**, 731. — 74. Heymanns, Bouckaert u. Dautrebande, Arch. internat. Pharmacodynamie **39** u. **40** (1930/31). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 790.) — 75. Schmidt-Thompson, Amer. J. Physiol. **102**, 94, 119 (1932). 76. Wesselkin, Z. exper. Med. **75**, 615 (1931). — 77. Petroff, Z. exper. Med. **75**, 1 (1931). — 78. Hess, W. R., Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig 1930. — 79. Schmidt u. Pierson, Amer. J. Physiol. **108**, 241 (1934). — 80. Villart, Justin-Besançon u. de Sèze, C. r. Soc. Biol. Paris **106** u. **107** (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 305. — 81. Tournade-Rocchisani u. Bertillet, C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 205 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 58.) — 82. Tournade-Rocchisani u. Bertillet, Ref.: Zbl. Neur. **60**, 751. — 83. Hermann-Malmejoc u. Jourdan, C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 708 (1931); Hermann u. Jourdan, C. r. Soc. Biol. Paris **107**, 1557 (1931); Hermann, Jourdan u. Vial, C. r. Soc. Biol. Paris **118**, 501 (1935) — 84. Heller, Klin. Wschr. **1934 I**, 24. — 85. Bouckaert-Heymanns, J. of Physiol. **79**, 49 (1933). — 86. Pi, Sunner-Raventos, C. r. Soc. Biol. Paris **115**, 1015 (1934). — 87. Chorobski u. Penfield, Arch. of Neur. **28**, 1257 (1932). — 88. Cobb u. Finesinger, Arch. of Neur. **28**, 1243

(1932). — 89. Gollwitzer-Meier u. Eckardt, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 177, 501 (1935). — 90. Heller, H., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 178, 291 (1933). — 91. Tournade u. Malméjac, C. r. Soc. Biol. Paris 112, 1202, 1296 (1933). — 92. Nishita, Toshikagu, Harada, Terima u. Murakami, Jap. J. med. Sci., Trans. Otol. 1, 249 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 726.) — 93. Cahane, Vol. jubilaire en l'honneurde Parlson 119, (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 530.) — 94. La Barré u. Carlos de Cespédès, C. r. Soc. Biol. Paris 106, 1249 (1931); La Barré, C. r. Soc. Biol. Paris 107, 906 (1931). — 95. Carnauër u. Molinaris, Prensa méd. argent. 18, 315 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 324.) — 96. Velhagen, Klin. Wschr. 1932, 2109. — 97. Maselot u. Ortona, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 49, 538 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 759.) — 98. Brulé, Hillemand, Mallarmé u. Prelles, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 50, 1475 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 344.) — 99. Knud Faber, Acta med. scand. (Stockh.) 82, 419 (1934). — 100. Brückner u. Obstländer, Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 448. — 101. Péhn, Dechaume u. Boucomont, Bull. Acad. Méd. Paris III, 118, 819 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 184.) — 102. Selter, Erg. inn. Med. 46, 315 (1934). — 103. Ter Braak, Dissertation Amsterdam 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 395.) — 104. Ter Braak u. Fr. Krause, Z. Neur. 138, 238 (1932). — 105. Kant, Arch. f. Psychiatr. 98, 702 (1933). — 106. Salus, Klin. Wschr. 1932, 1542. — 107. Gennes, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 50, 1560 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 685.) — 108. Raab, Med. Klin. 1931 I, 248.

Rückenmark

109. Gagel, O., Z. Anat. 85, 213 (1928); und in „Lebensnerven" von L. R. Müller. Jul. Springer, Berlin. — 110. Jakobssohn u. Lask, Z. Neur. 134, 649 (1931). — 111. Gagel, O., Z. Neur. 135, 565 (1931). — 112. Gagel, O., Z. Neur. 126, 467. — 113. Ken Kuré, Über den Spinal Parasympathicus. Bruno Schwabe & Co., Basel 1931. — 114. Gagel, O., Z. Neur. 130, 371 (1930). — 115. Kahr u. Sheehan, Brain 56, 265 (1933). — 116. Barbe André, Rev. neur. 63, 117 (1935). — 117. Gagel, O., u. J. W. Watts, Z. klin. Med. 122, 110 (1932). — 118. Gagel, O., Z. Neur. 134, 499 (1931). — 119. Orton u. Bender, Bull. neur. Inst. N. Y. 1, 506 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 516.) — 120. Goudard, C. r. Soc. Biol. Paris 110, 671 (1932); 113, 14 (1933). — 121. Hermann, C. r. Soc. Biol. Paris 115, 1689 (1934). — 122. Pupilli, Ref.: Zbl. Neur. 71, 36. — 123. Senjavina, Ref.: Zbl. Neur. 62, 576. — 124. Gutmann, L., Z. Neur. 135 (1931). — 125. Ken Kuré, Kin-Ichi Ichiko u. Kysaburo u. Ischikawa, Quart. J. exper. Physiol. 21, 1 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 281.) — 126. Ken Kuré, Ikeda, Ischiko u. Wada, Quart. J. exper. Physiol. 21, 119 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 443.) — 127. Ken Kuré, Ikeda u. Sakurasawa, Quart. J. exper. Physiol. 22, 339 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 136.) — 128. Gagel, O., Z. Neur. 138, 263 (1932). — 129. Ken Kuré, Tunishima u. Okinaka, Quart. J. exper. Physiol. 27, 329 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 35.) — 130. Ken Kuré, Kancha, Wakabayashi u. Okinako, Quart. J. exper. Physiol. 22, 309 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 71, 35.) — 131. Demant, Ref.: Zbl. Neur. 67, 149. —. 132. Kusakari, Ref.: Zbl. Neur. 60, 778. — 133. Learmouth, Brain 54, 147 (1931). — 134. Hijina u. Lawrentjen, Z. mikrosk.-anat. Forschg 30, 543 (1932). — 135. Ken Kuré, Masahiko u. Hamabe u. Okinaka, Zbl. Neur. 151, 225 (1934). — 136. Barrington, J. exper. Physiol. 24, 345 (1935); Brain 56, 126 (1933). — 137. Scheffel, Anat. Anz. 75, 104 (1932). — 138. Pines, Z. Neur. 141, 199 (1932). — 139. Baba Takewo, Ref.: Zbl. Neur. 62, 283. — 140. Bacq u. Brouha, Arch. internat. Physiol. 35, 250 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 660.) — 141. v. Wagenen u. Zuckermann, Amer. J. Physiol. 105 u. 106 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 621.) — 142. Loutsch, Ann. d'Anat. path. 11, 811 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 530.) — 143. Popow u. Rolle, Ref.: Zbl. Neur. 67, 127. — 144. Craig, Winchell u. Kernohan, Ref.: Zbl. Neur. 69, 117. — 145. Pelasse, Dechaume u. Arrand, Lyon méd. 1931 II, 117. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 119. — 146. Ken Kuré, Yamagata u. Kaneko, Klin. Wschr. 1932 II, 1415. — 147. Lériche, Bull. Soc. nat. Chir. Paris 61, 42 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 384.)

(Aus der Nervenabteilung des St. Georg-Krankenhauses Breslau,
Primärarzt: Dr. F. W. Kroll)

Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen

von Friedrich-Wilhelm Kroll

Die wichtigste Arbeit des letzten Jahres über Systemerkrankungen unter allgemeinen Gesichtspunkten hat uns noch Spielmeyer in der ihm eigenen kritischen und prägnanten Art geschenkt. In Anlehnung an die im vorjährigen Referat besprochene Arbeit von Marburg über die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose erläutert er den Begriff der „Systemerkrankung des Nervensystems" überhaupt. Entweder stellen die Degenerativerkrankungen Stoffwechselstörungen dar — wie z. B. die diffuse Sklerose — oder aber rein degenerative Prozesse, die weder durch Zirkulationsstörungen noch durch entzündliche Faktoren bedingt sind, also ganz selbstständiger Natur sind. Anatomisch lassen sie sich sinngemäß nur schwer erfassen, da die Prozesse nur ganz langsam chronisch verlaufen und echte Zeichen einer primären Degeneration meist fehlen. Die Anfangsstadien kommen auch kaum zur anatomischen Beobachtung, und bei den alten chronischen Fällen lassen sich die eigentlichen Abbauerscheinungen kaum noch aufzeigen. So ist es z. B. schon schwer, ein Urteil über die Art der Degeneration der langen Bahnen zu fällen, die nicht nach Art der Wallerschen Degeneration vor sich geht. Sie ist hier an fixe Ganglienzellen gebunden, ohne direkt unbedingt von ihnen abhängig zu sein. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann z. B. die Degeneration der Pyramidenbahnen erst in der Brücke ihren Anfang nehmen oder sich nur auf tiefere Rückenmarksabschnitte beschränken. Lokale Schädigungen, wie sie sich beispielsweise bei der Tabes an den hinteren Wurzeln finden, kann man bei der amyotrophischen Lateralsklerose an den Pyramidenbahnen niemals finden. Ähnlich ist die distale Pyramidenbahnschädigung der Paralyse, die in Analogie zur amyotrophischen Lateralsklerose ebenfalls mit einer Degeneration der Kleinhirnseitenstränge einhergeht, wenn sich auch hieraus keine weiteren Schlüsse zur Zeit ziehen lassen. Spielmeyer zweifelt daher daran, ob man überhaupt berechtigt ist, von „primärer Degeneration" hier zu sprechen, wo man nur negative, aber keine positiven Beweise hierfür hat. Die negativen bestehen in dem Fehlen von zirkulatorischen und entzündlichen Faktoren sowie in der geringen Bindegewebsbeteiligung und in dem Ausgang der Degeneration von einem Punkte, ohne daß die Ursache dessen bekannt ist. Wenn auch keine der mannigfaltigen Systemerkrankungen ganz selektiv ist, da sich immer irgendwelche diffusen Schädigungen anderenorts zugesellen, so hält Spielmeyer es doch für richtig, den Begriff der „Systemerkrankung" aufrecht zu erhalten, da durch diese das klinisch und anatomisch Vorwiegende charakterisiert bleibt. In der Bezeichnung des Endogenen

der Degenerativerkrankungen liegt durchaus noch nicht, daß sie unbedingt erblich sein müssen. Schaffers Ansicht, daß er aus seinen anatomischen Befunden auf Erblichkeit schließen könne, tritt Spielmeyer damit entgegen. Nur die Klinik und — vor allem — die Erbforschung könnten die Erblichkeitsverhältnisse sicherstellen. Andererseits sei auch nicht alles Vererbbare im morphologischen und pathogenetischen Sinne „degenerativ". Ebenso kann auch eine degenerative und sogar systematische Schädigung nicht nur nicht erblich, sondern sogar durch exogene Noxen bedingt sein.

Marinesco, Manicatide und Jonesco-Sisesti schlagen eine Einteilung der hereditären Erkrankungen des Rückenmarkes in degenerative Erkrankungen, proliferative Erkrankungen, Dystrophien und Agenesien vor. Sie kommen zu diesem Einteilungsprinzip auf Grund der Betrachtung der spastischen Spinalparalyse, die ja nur selten durch reine Pyramidenbahnschädigung allein ausgezeichnet ist, sondern allzu oft mit Kleinhirnsymptomen kombiniert ist und dann schon mehr in das Gebiet der Friedreichgruppe hin tendiert.

Gleichzeitig liefert die genannte Arbeit von Marinesco und Mitarbeitern einen klinischen Beitrag zur familiären spastischen Spinalparalyse. Sie beobachteten drei Schwestern, bei denen das Leiden mit 3—4 Jahren begann und außer den klassischen Pyramidensymptomen Verbildungen von Wirbelsäule, Thorax und Füßen sowie kapillarmikroskopisch nachgewiesene Störungen der Kapillarentwicklung zeigte. Vier Geschwister mit echt Strümpellschem Typ der spastischen Spinalparalyse stammten von miteinander verwandten Eltern ab (Vetter und Kusine). Außer den klassischen neurologischen Symptomen fand sich bei diesen Kindern auch noch Debilität. Auch bei zwei von Gordy beobachteten Geschwistern, deren Eltern und Geschwister lediglich sehr lebhafte Reflexe hatten, begann die Erkrankung mit frühzeitig auftretenden psychischen Symptomen, die Gordy allerdings mehr in einer Hemmung der geistigen Entwicklung als in einem Rückgang der vorhandenen Qualitäten sah. Referent hatte im vergangenen Jahr ebenfalls Gelegenheit, Mitglieder zweier Familien mit spastischer reiner Spinalparalyse zu beobachten, bei denen durchweg auch schwere psychische Störungen im Sinne einer zunehmenden Demenz bestanden, die in der Deszendenz an Intensität sich noch steigerten. Auch die beiden von Miskolczy und Benedek beschriebenen Geschwister, deren Eltern wiederum blutsverwandt waren, waren dement. Außer den Pyramidenbahnzeichen hatte das eine der Geschwister induzierte Tonusveränderungen im Sinne Goldsteins und das andere deutliche extrapyramidale Symptome. Unter vier von Jackson veröffentlichten Fällen von echtem Strümpell hatte einer ebenfalls extrapyramidale Symptome, so daß Jackson direkt von einem „Parkinsontyp der familiären spastischen Spinalparalyse" spricht.

Was den Erbgang der spastischen Spinalparalyse anbetrifft, so vermuten Miskolczy und Benedek auf Grund der oben besprochenen Familie sowie anderer beobachteter Familien — bei denen sich auch Schwachsinn neben der neurologischen Erkrankung nachweisen ließ, ohne daß die Eltern blutsverwandt waren —, daß der Erbgang der Erkrankung wohl dem rezessiven Typ folgt. Hammerschlag zeigt für die spastische Spinalparalyse, daß der monomere Erbgang sich mit dem zweifachen (dominanten und rezessiven) Erbgang und der graduellen fließenden Reihe nur dann vereinigen läßt, wenn man multiple Allele des einen mutierten Gens annimmt. Die Feststellung des zweifachen Erbganges



der fließenden Reihe bereitet in der menschlichen Pathologie keine Schwierigkeiten, dagegen die des monomeren Erbganges, da Kreuzungsanalysen exakter Art nicht durchführbar sind. Vergleichend erbpathologisch zieht Hammerschlag eine analoge Heredopathie der Tanzmaus, die „pathologische Gangart“, zum Beweis heran. Sie vererbt sich als einfacher Mendelfaktor (im Verhältnis 3:1) und bildet gleichzeitig eine Komponente des mehrgliedrigen Syndromes der Tanzmaus, ähnlich der menschlichen diffusen Sklerose.

Über die spinale progressive Muskelatrophie sind im letzten Jahre eine Reihe rein klinisch orientierter Arbeiten erschienen. Wylle veröffentlicht einen typischen Fall eines 5jährigen Kindes, bei dem die Erkrankung bereits mit 10 Monaten ausbrach. Infolge der bestehenden proximalen Muskelatrophie an den Extremitäten lernte das Kind nie laufen. Später ging sie auch auf die Interkostalmuskulatur über, so daß Atemstörungen auftraten. Auch die Zungenmuskulatur wurde von der Atrophie ergriffen. Ganz interessant ist ein von Guiraud veröffentlichtes Zwillingspaar verschiedenen Geschlechtes. Allerdings hatten die Eltern eine Lues durchgemacht und der Vater war z. Z. der Konzeption seronegativ, während die Mutter noch während der Gravidität antiluisch behandelt wurde und erst unter der Behandlung seronegativ wurde. Zwei Geschwister waren früher unter ganz ähnlichen Krankheitserscheinungen wie die Zwillinge gestorben. Diese erkrankten mit 10 Tagen und 2 Monaten an einer Lähmung der Stamm- und der Extremitätenmuskulatur bei Verschonung des Zwerchfells. Atrophien bestanden zwar nicht, dagegen war die elektrische Erregbarkeit allgemein herabgesetzt. Trotz einer antiluischen Behandlung gingen die Zwillinge an bulbären Atemstörungen zugrunde. Symptome einer angeborenen Lues zeigten sie nicht. Außer der Differentialdiagnose einer Oppenheimschen oder Werdnig-Hoffmannschen Erkrankung diskutiert Guiraud noch eine diffuse chronische progressive Poliomyelitis unklarer Ätiologie. Die Frage der Beziehung zwischen einem Rückentrauma und einer 2 Jahre später aufgetretenen Muskelatrophie des Schultergürtels, der Schluck- und Stimmmuskulatur, Dysarthrie und Kauschwäche bei einem 52jährigen Mann diskutiert Rostan. Allerdings läßt er die Möglichkeit einer arteriosklerotischen Erkrankung offen. Auch in einem, in der Kombination der Erscheinungen sehr interessanten Falle von Grotjahn war dem Ausbruch der Störungen 4 Wochen vorher ein Sturz auf das Gesäß von 16 m Höhe vorausgegangen. Nach anfänglichen Schmerzen in Armen und Schultern trat eine zunehmende Schwäche in beiden Händen auf. 1½ Jahre danach konnte der Patient den rechten Arm praktisch gar nicht mehr gebrauchen; es trat eine deutliche Atrophie beider Arme auf, die sich einerseits auf die Hand-, andererseits auf die Schultermuskulatur erstreckte. Sensible Störungen bestanden nie. Die Reflexe waren alle auslösbar. In den gelähmten Muskeln bestand teils partielle, teils totale Entartungsreaktion. Außer diesen ganz eindeutigen, spinal atrophischen Erscheinungen waren aber noch ½ Jahr nach dem Trauma ausgesprochen choreatische Erscheinungen dazu gekommen, die in Grimassieren und ausfahrenden bizarren Unruhebewegungen des ganzen Körpers bestanden. Nach fast 2 Jahren — nach dem Unfall — war eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes eingetreten. Die Muskelatrophie war in so starkem Maße auf die Halsmuskeln übergegangen, daß der Kopf gar nicht mehr allein gehalten werden konnte. Der Schultergürtel war völlig skelettiert und auch die Rumpf- und Beinmuskeln waren ergriffen. Die Armreflexe fehlten jetzt. Ebenso

hatten die choreatischen Erscheinungen erheblich an Intensität zugenommen. Auch in psychischer Hinsicht traten Veränderungen auf, die in starker Reizbarkeit, Jähzorn und stark depressiver Verstimmung bestanden. Dagegen bestand keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer Demenz, wie sich auch in der Familie keine Erbschäden mit Sicherheit nachweisen ließen, so daß eine echte Huntingtonsche Chorea für nicht wahrscheinlich angenommen wurde. Der Patient kam — unter klinischer Beobachtung — ad exitum unter schweren bulbären Erscheinungen, nachdem eine sehr ausgesprochene Atrophie der Zunge, der Masseteren sowie der gesamten Sprach- und Schluckmuskulatur eingetreten war. Creutzfeldt berichtet über den anatomischen Befund dieses Falles. Es fanden sich Großhirnrindendegenerationen sowie gleichartige Veränderungen im Caudatum und Putamen, ebenso im Pallidum. In der Substantia innominata und nigra fanden sich ebenfalls schwerste fettige Degenerationserscheinungen. Kleinere derartige Herde waren in der Olive und im Nucleus dentatus zu sehen. In den Stammganglien waren außerdem die Markscheiden vermindert. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks waren besonders im Halsmark und Lendenmark verringert und zeigten mannigfaltige Verfallserscheinungen. Entlang dem intraspinalen Verlaufe der vorderen Wurzeln und in den an die Vorderstränge stoßenden Bezirken der Vorderhörner war starke Verfettung zu beobachten. Auch an den peripheren Nerven zeigten sich z. T. sekundäre Degenerationserscheinungen, ebenso in den peripheren Muskeln. Es handelt sich also um durchgehend degenerative Erscheinungen, insbesondere des motorischen Systems, die am stärksten im subkortikalen Apparat und im motorischen Kerngebiet des Rückenmarks auftreten. Obgleich die Veränderungen des Striatums weitgehend denen der progressiven chronischen Chorea entsprechen, so sind sie im Verein mit den zahlreichen Veränderungen in den anderen Kerngebieten nicht für Huntington genügend typisch. Dazu kommt, daß auch die motorischen Zellen des Rückenmarkes einer echten Degeneration zum Opfer gefallen sind. Deshalb meint Creutzfeldt, daß es in diesem Falle nicht angängig sei, von einer streng „motorischen Systemerkrankung“ zu sprechen, sondern von einer weitgehenden Anlagestörung im Sinne einer Abiotrophie, die sich hier in großen Bereichen des Zentralnervensystems offenbart hat. Immerhin stellt dieser Fall von spinaler Muskelatrophie, kombiniert mit choreatischen Erscheinungen, eine sehr interessante, bislang noch nicht beschriebene Beobachtung dar. Auch Kombinationen mit anderen Herderkrankungen sind erneut beschrieben worden. In dem von Wylle beschriebenen Falle war die Muskelatrophie mit zerebellaren Erscheinungen kombiniert und auch der Vater dieses Patienten hatte an ähnlichen Erkrankungen gelitten. Bragman berichtet über ein 2½jähriges Mädchen, das aus gesunder Familie stammte. Die Muskulatur war so hypotonisch, daß das Kind weder sitzen noch den Kopf aufrichten konnte. Während die Bauchdeckenreflexe fehlten, waren die Armreflexe und Achillessehnenreflexe stark gesteigert. Nach Ansicht von Bragman sei dies der einzige Fall von Oppenheim, der mit pathologischen Reflexen einhergeht, die auf eine Beteiligung der Pyramidenbahnen schließen lassen, wohingegen — hierzu im Widerspruch — die Muskulatur hypotonisch ist. Bis auf die Reflexsteigerung ist dem vorliegenden Falle ein von Guiraud und Bouyala beschriebener Fall eines 4jährigen Mädchens analog, in dessen Familie zwar keine Erbkrankheiten, jedoch Konsanguinität der Urgroß-

eltern vorkam. Es ist immerhin bemerkenswert, daß diese Erscheinung gerade auf dem Gebiete dieser hier zu besprechenden degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes bei genauer Beobachtung auffallend häufig zu finden ist (Ref.).

Schließlich sei noch eine Arbeit von Biemond, Polak und Daniels erwähnt, die periodische Lähmungszustände in einer Familie beschreiben, die z. T. in echte spinale Muskelatrophie übergingen. Von 14 Mitgliedern der Familie waren 12 erkrankt, die sich auf drei Generationen verteilten. Das klinische Bild bei ihnen zeichnete sich dadurch aus, daß sie innerhalb des freien Intervalls zunächst alle völlig symptomlos waren, während bei den Paroxysmen eine oder mehrere Extremitäten völlig gelähmt waren — bei herabgesetzten Reflexen, gelegentlich sogar fehlenden Reflexen. — Auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war zu dieser Zeit entweder herabgesetzt oder fehlte sogar. In sensibler Hinsicht bestanden zu Beginn lediglich leichte Parästhesien. In vegetativer Beziehung fand sich Irregularität des Pulses, Dyspnoe, Schweißausbrüche und Dysurie. Diese Lähmungszustände hielten 1 Stunde bis mehrere Tage an. Der Kalzium-Kalium-Quotient war im Anfang auf 1 : 2 verschoben, während er im Intervall 1 : 7 betrug. Die Milchsäure war während des Anfalles um das Doppelte erhöht und nach dem Anfall war im Urin etwas Zucker, bei normalem Blutzucker. Während 3 dieser Fälle im späteren Leben die Anfälle verloren, bekamen 4 Familienmitglieder später echte Atrophien, die in der Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur begannen — bei Hypertrophie der Wadenmuskulatur — und dann auch die Oberarm- und Schultermuskulatur ergriffen, wobei die distalen Extremitätenmuskeln relativ intakt blieben. Die Sehnenreflexe fehlten. Diese Atrophien traten in der 1. Generation zwischen 50 und 60, in der 2. zwischen 30 und 40 Jahren, in der 3. um das 10. Lebensjahr auf. Die Paroxysmen dagegen in der 1. Generation zur Zeit der Pubertät, in der 2. zwischen 7 und 8 und in der 3. schon zwischen 4 und 6 Jahren. Die Atrophien sehen die Verfasser nicht als Folge der Anfälle an, sie glauben eher, daß die Anfälle als Primärsymptom der erst später manifest werdenden spinalen Muskelatrophie aufzufassen sind. Genetisch nehmen sie das Vorliegen zweier dominanter Faktoren an, bei deren gleichzeitigem Auftreten sowohl Paroxysmen wie Atrophien zu beobachten sind. Die histologische Untersuchung von Muskelstücken dieser Patienten ergab übrigens interessanterweise sowohl im Intervall wie im Anfall keinen besonderen Befund.

Gerade aus dieser beobachteten Familie ist wieder zu ersehen, wie weitläufig die Beziehungen der spinalen Muskelatrophie zu anderen Muskelerkrankungen sind (Ref.).

Auf dem Gebiete der progressiven Bulbärparalyse sind im letzten Jahre keine wesentlichen, nennenswerten Arbeiten erschienen. Interessant ist ein Fall, den Flinker beschrieb. Es handelte sich um einen 53jährigen Mann, der mit 52 Jahren eine Atrophie der Sprach-, Kau- und Schluckmuskeln bekam, daneben amyotrophisch-spastische Störungen mit fibrillären Zuckungen und positivem Babinski. Außerdem litt er seit Jahren an einer ganz typischen Pellagra. Das Zusammentreffen von Pellagrasymptomen mit artikatorischen Sprachstörungen, Gaumenlähmungen und Heiserkeit ist in der Literatur schon häufiger beschrieben worden. Deshalb glaubt Flinker, daß in seinem Falle die Bulbärparalyse als Folge der Pellagra anzusehen sei. Daß ein Teil der Degenerativerkrankungen als Stoffwechselstörungen vielleicht angesehen werden kann, würde durch diese

Beobachtungen von Kombination der Pellagra mit Bulbärparalyse eine weitere Stütze erfahren. (?) (Ref.)

Die amyotrophische Lateralsklerose der Erwachsenen ist nach Ansicht von Davidenkow eine sporadische Erkrankung, während eine familiäre Anhäufung von Fällen bisher nicht beobachtet worden sei. An Hand von zehn mitgeteilten Stammbäumen von Familien mit amyotrophischer Lateralsklerose, von denen er 26 selbst untersuchte, zeigt er, daß die Erkrankung stets nur sporadisch auftritt. Außerdem finden sich in diesen Familien psychopathische Züge, epileptoide Symptome und Alkoholismus. In neurologischer Hinsicht hatten mehr als die Hälfte der untersuchten Familienmitglieder Reflexstörungen, die entweder in einer Steigerung, Herabsetzung oder auch in Fehlen der Reflexerregbarkeit bestanden. Sonst waren diese genannten Familienmitglieder völlig gesund. Um die Reflexanomalien bei diesen scheinbar gesunden Individuen wirklich verwerten zu können, untersuchte Davidenkow 50 andere poliklinisch Gesunde und konnte nur bei 6 von ihnen ähnliche Störungen nachweisen. Daraus schließt er, daß also in Familien mit amyotrophischer Lateralsklerose Reflexanomalien auch bei den scheinbar gesunden Mitgliedern überwiegen, die er als „konstitutionelle Dysreflexie" bezeichnet (in Anlehnung an den bisher üblichen Begriff der „kongenitalen Areflexie"). Diese konstitutionelle Dysreflexie vererbt sich offenbar dominant weiter und steht in irgendeinem, noch nicht ganz geklärten Zusammenhange mit der schwereren Störung der amyotrophischen Lateralsklerose.

Histopathologische Untersuchungen werden von Dimitri, von Draganesco und Mitarbeitern sowie von Maspes und Piolti mitgeteilt. Im Dimitrischen Falle handelte es sich um einen 54 jährigen Mann, der an einer klassischen amyotrophischen Lateralsklerose infolge Schlucklähmung zugrunde ging. Es fand sich histologisch Markscheidenschwund in sämtlichen Abschnitten der Pyramidenbahn, Ganglienzelldegeneration in den motorischen Rindenzentren, den motorischen Hirnnervenkernen und den Vorderhörnern. Ganz ähnlich in seiner klinischen Symptomatologie war der 57 jährige Kranke, den Draganesco, Grigoresco und Sergiu Axente beschreiben. Bei ihm stellten sie histologisch degenerative und infiltrative Veränderungen fest, die die Pyramidenseitenstränge, z. T. die Vorder- und Hinterstränge und Vorderseitenstränge ergriffen. Auch die motorischen Zellen der vegetativen Neurone des Rückenmarkes zeigten degenerative Veränderungen. Die Vermischung der typischen amyotrophischen Veränderungen mit solchen der multiplen Sklerose läßt bei den Verfassern Zweifel aufkommen, ob es sich wirklich um eine „systematische Erkrankung" handelt. Auch der von Maspes und Piolti beschriebene Fall eines 46 jährigen Kranken war sowohl in seinem klinischen wie anatomischen Befunde keine reine amyotrophische Lateralsklerose, sondern mit neuraler Muskelatrophie kombiniert. Dazu kam eine doppelseitige Sehnervenatrophie. Klinisch begann die Erkrankung mit trophischen und paretischen Beschwerden an den Beinen — bulbäre Symptome waren nicht sehr ausgeprägt —, ferner bestanden Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie, sensible Störungen, Blasenschwäche und Eiweißvermehrung im Liquor. Histologisch waren die Hirnnervenkerne des Mesenzephalon, der Brücke und des Bulbus und die Vorderhornzellen des ganzen Rückenmarkes ergriffen. Ferner fanden sich typische Veränderungen der Pyramidenbahnen — besonders von der Brücke an abwärts — und geringere der Gollschen und

Burdachschen Stränge sowie des Schultzeschen Bündels. Außer dem genannten typischen Befunde aber fanden sich noch degenerativ-atrophische Veränderungen der Spinalganglienzellen und Atrophie des Sehnerven, was die Verfasser veranlaßt, den Fall als einen Übergangsfall zur neuralen Muskelatrophie vom Typ Charcot-Marie aufzufassen.

Klinisch wurden auch noch andere Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben, die mit anderen Krankheitsbildern kombiniert waren. So bestanden in einem von Silverstein und Soloff veröffentlichten Falle von neurologisch einwandfreier amyotrophischer Lateralsklerose hämatologisch schwere perniziös-anämische Veränderungen und außerdem eine Achylia gastrica. Eine funikuläre Erkrankung ließ sich schon allein auf Grund des völligen Fehlens sensibler Ausfallserscheinungen ausschließen. Hapelle und Mitarbeiter beobachteten einen 34jährigen Kranken mit einer seit der Pubertät entstandenen deutlichen Akromegalie, die auch von röntgenologischen Veränderungen der Sella und Schädelnähte begleitet war, und zu der seit dem 33. Lebensjahre eine echte amyotrophische Lateralsklerose hinzutrat. Typische Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose sah Petersen unter 3200 Nervenkranken des Reichshospitals in Kopenhagen 22mal. 9 von ihnen begannen mit Atrophien der Hände und spastischer Paraparese der Beine, in 5 Fällen standen Bulbärsymptome im Vordergrund, 2 waren tetraplegisch, 3 vorwiegend an den Beinen paraplegisch und 3 vorwiegend einseitig erkrankt. Einseitig befallen waren auch die von Balliff und Lunnevsky, von Paulian und Cardas sowie von Barraquer-Ferré beobachteten Fälle. Die zwei von Balliff und Mitarbeitern beschriebenen Schwestern waren beide nur an einem Arm betroffen, der Krankheitsverlauf war äußerst schleppend und begann schon im jugendlichen Alter. Der von Paulian und Mitarbeitern mitgeteilte Fall war hemiplegisch erkrankt, zeigte aber schon Reflexstörungen auf der anderen Seite, so daß die Verfasser meinen, daß es sich hier wohl um einen Initialbefund handele. Der 40jährige Kranke von Barraquer-Ferré bekam langsam innerhalb von 7 Jahren — ohne jemalige Reizerscheinungen — eine einseitige Atrophie der Glutaei des Tibialis anticus und der ganzen Wadenmuskulatur, die teils partielle, teils komplette Entartungsreaktion zeigten. Patellar- und Achillesreflexe fehlten, bei sonst völlig normalem Befunde (auch serologisch).

Schließlich sei noch eine von Pritchard und Blake beschriebene 65jährige Frau erwähnt, bei der sich eine ausgedehnte amyotrophische Lateralsklerose im Anschluß an eine Entzündung des rechten Fußes bei schon bestehender Osteoarthrosis vieler Gelenke entwickelte.

Eingehende genealogische Untersuchungen über die Friedreichsche Ataxie sind im Berichtsjahr nicht veröffentlicht worden. Dennoch sind vielleicht zwei Veröffentlichungen von Donnell, Francis und Reed sowie von Sherman von Wichtigkeit, insofern als die erst genannten Autoren ein 11jähriges Zwillingspaar beschreiben, von dem der eine Zwilling mit 8 Jahren im Anschluß an eine Infektionskrankheit, der andere mit 8 Jahren ohne jede äußere Ursache an typischem Friedreich erkrankte. Sherman sah bei einem 11jährigen Kranken eine vorwiegend spastische Form des Friedreich, an der auch ein Zwillingsgeschwisterpaar des Kranken litt. Dagegen handelte es sich bei den von Gehuchten beobachteten, an Friedreich erkrankten Schwestern nicht um Zwillinge.

Histologische Untersuchungen stammen von mehreren Autoren und befassen sich vorwiegend mit Sonderbefunden. Nur Lhermitte beschreibt einen ganz klassischen anatomischen Befund mit Pyramidenbahndegeneration, Veränderungen der aszendierenden zerebellaren Bahnen, des Gollschen Hinterstranges und mit leichter Kleinhirnatrophie. Interessanterweise bestanden bei diesem Falle bis zum Tode nur ganz geringe abortive klinische Symptome, wie lebhafte Reflexe, Babinski, ganz geringe sensible Störungen und beiderseits Friedreichfuß, dagegen gar nichts Zerebellares. In Trelles Falle waren außer den typischen Rückenmarksveränderungen noch entzündliche der Intervertebralganglien und Kleinhirnrindenstörungen aller drei Schichten zu sehen. Trelles meint, daß die Geistesstörungen beim Friedreich entweder von der Entwicklungshemmung oder von der Ausdehnung des Degenerationsprozesses abhängen. Durch den zerebellaren Einschlag könnten sie eine besondere Note erfahren. Ungewöhnlich ist auch die Form von zerebellarer Heredoataxie in einer Familie — in der sie sich dominant vererbte —, von der Bielschowsky, Bouman und Sillevis Smitt einen Fall klinisch und anatomisch untersuchen konnten. Mit 27 Jahren stellte sich bei dem Kranken Steifheit und Ungelenkigkeit der Bewegungen ein, mit 40 Jahren richtige Unsicherheit. Schließlich traten in den letzten 10 Lebensjahren noch Petit-Mal-Anfälle mit nächtlichen Zuckungen und dann echte epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Einnässen ein. Wegen einer „paranoiden Psychose“ wurde der geisteskranke Bruder des Kranken, der auch ein ausgesprochenes zerebellares Syndrom aufwies, behandelt. Auch eine Schwester ist dement und leidet an einer zerebellaren Gangstörung. Der Vater hatte ebenfalls Gangstörungen und war außerdem Potator. Von den Kindern des Kranken (6) hatte ein 11jähriges Mädchen schwache Reflexe, geringe Ataxie und Nystagmus. Histologisch fand sich nun bei diesem Kranken eine hochgradige Atrophie der gesamten Kleinhirnrinde. An den Kleinhirnkernen war nur ein geringer Verlust an Markfasern bei entsprechender Zunahme der Gliafasern aufgetreten. In der Medulla waren beide Oliven verödet. Im Rückenmark waren Veränderungen, die die Verfasser für charakteristisch — genetisch dem Komplex der zerebello-olivären Befunde zugehörig — bezeichnen. Sie entsprachen etwa dem Befunde der Marieschen zerebellaren Heredodegeneration. Außerdem fanden sich noch Ansammlungen von Corpora amylacea in der subependymären Schicht sämtlicher Ventrikel und an der subpialen Oberfläche des Großhirns und zwei kleine Tumoren von etwa Stecknadelkopfgröße unter dem Ependym des 4. Ventrikels am hinteren Winkel der Rautengrube. Der ganze Befund sprach für kleine Ganglioneurome, die in der Mitte von Mißbildung und Neubildung stehen und als Stigmata anzusehen sind. Ferner fanden die Autoren gehäuftes Vorkommen von Ganglienzellen mit dem typischen Alzheimerschen Fibrillenprozeßbilde in den beiden Großhirnhemisphären (Frontal- und Temporalhirn) — nur in der dritten Schicht Brodmans —. Schließlich sahen sie noch über das gesamte Zentralnervensystem verteilt Neurogliaveränderungen, die in Vermehrung der Gliakerne und zahlreichen Riesenkernen, besonders im Strio-Pallidum, bestanden. Diese herdförmigen und diffusen proliferativen Veränderungen der Glia ließen die Verfasser an Vorgänge, wie sie bei der Wilsonschen Pseudosklerose vor sich gehen, denken.

Ganz ähnlich war auch die Verteilung der Krankheitsherde bei zwei von Greenfield untersuchten älteren Kranken von 66 und 57 Jahren. Im ersten Falle (66jährige Frau) trat erst eine Parese der Beine auf, dann langsam eine Tetra-

plegie und skandierende Sprache, Kopftremor und Zungentremor, Nystagmus, Hypotonie, Ataxie der Beine und abgeschwächte Reflexe, Babinski und typische Sensibilitätsstörungen und psychische Veränderungen im Sinne einer zunehmenden Kritiklosigkeit. Der Liquor zeigte Eiweiß- und Zellvermehrung und eine paralytische Goldsolkurve. Anatomisch fanden sich am Rückenmark die typischen Veränderungen, außerdem aber waren, abgesehen von den üblichen leichten Kleinhirnrindenveränderungen, noch Degenerationserscheinungen am Corpus Luysi und seinen striären Verbindungen zu finden (perivaskuläre Infiltrate). Ganz analog waren auch die Befunde bei dem zweiten Falle, einem 57 jährigen Mann mit gleichzeitigem Bronchialkrebs. Auch hier wieder neben den klassischen Veränderungen Mitergriffensein der striären Gebiete. Greenfield stellt diese Form der zerebellaren Ataxie neben den eigentlichen Friedreich und die Atrophia olivo-ponto-cerebellaris als selbständiges Krankheitsbild. Trotzdem ist es wohl doch in das Gesamtgebiet der zerebellaren Ataxien mit einzuordnen. (Ref.)

Die Vergesellschaftung von neoplastischen Veränderungen mit klassischen Friedreichstörungen, wie sie oben von Bielschowsky gefunden wurde, kehrt auch in einem von Marcolongo mitgeteilten Falle wieder, der allerdings leider nicht histologisch untersucht wurde. Es handelte sich um ein 19 jähriges Mädchen, das seit früher Kindheit dysarthrische und ataktische Symptome bot und wegen der Erscheinungen eines tief lokalisierten Brustmarktumors in die Klinik kam. Es fand sich autoptisch ein Angiom des unteren Dorsalmarkes und zahlreiche bis ins Zervikalmark heraufgehende Varizen. Marcolongo meint, daß die Ataxie, das Angiom und die Varizen auf einen gemeinsamen kongenitalen Nenner zu bringen seien.

Den Labyrinthstörungen beim Friedreich ist im letzten Jahre erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Anatomisch ging Ono an die Frage histopathologischer Veränderungen des Gehörorgans bei einem 22 jährigen Kranken mit Taubheit, Ataxie und Nystagmus heran und fand Degeneration des Nervus acusticus in beiden Labyrinthen, die in Atrophie und Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellschwund im Ganglion cochleare bestand. Funktionsprüfungen des Labyrinths bei Friedreichkranken und Kranken mit zerebellarer Heredoataxie sowie spastischer Paraplegie nahmen Guillain, Mollaret und Aubry vor. Unter 40 Friedreichfällen sahen sie nur 16 mal Störungen spontaner Art, die teils in Über-, teils in Untererregbarkeit bestanden. Es konnten sowohl alle oder auch nur ein Bogengang befallen sein, häufiger der vertikale. Schwindel bestand vorwiegend am Anfang der Erkrankung, ebenfalls Nystagmus. Die Labyrinthstörung kann in jedem Stadium der Erkrankung auftreten. Bei objektiver Labyrinthprüfung findet sich dagegen fast stets eine Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit, die in drei Graden besteht. Der erste wird durch Untererregbarkeit mit Verlust des rotatorischen Nystagmus bei der kalorischen Prüfung dargestellt, der zweite Grad durch Untererregbarkeit mit fast totalem Verlust des rotatorischen Nystagmus bei allen Prüfungsarten (Dreh- und Spülversuche) und der dritte Grad der Schädigung durch vollständigen Verlust der Gesamterregbarkeit. Der erste leichteste Grad der Störung hat für die Klinik zweifellos die größte Bedeutung. Die einzelnen Grade der Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit sind nach den Erfahrungen der Verfasser nicht konstant, sondern nehmen langsam progredient zu. Bemerkenswert ist noch, daß die verwandten Erkrankungen des Friedreich, wie z. B. die zerebellare Heredoataxie

und die familiäre spastische Paraplegie bei der Labyrinthprüfung ganz ähnliche Resultate geben.

Während bekanntlich an Augensymptomen der Nystagmus beim Friedreich allein nur vorkommt, können bei der Pierre-Marieschen Erkrankung Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmungen, ja sogar Akkomodations- und Konvergenzlähmungen auftreten. Ein von Takabatake beschriebener 6jähriger Knabe stellt eine Übergangsform zwischen diesen beiden Heredoataxien dar. Er zeigte außer zerebellarer Ataxie, leichten Sprachstörungen, Blasenschwäche und horizontalem Nystagmus eine ausgesprochene Blicklähmung nach unten und eine ebenso deutliche Konvergenzlähmung.

Typische Fälle von Friedreich zeigten klinisch Del Canizo und D'Ors und Alvarez-Sala sowie Kiss. Pilon suchte nachzuweisen, daß die Friedreichkranken nicht immer nur an interkurrenten Leiden zu sterben pflegen, sondern häufig auch an bulbären Störungen zugrunde gehen, die als Symptom der gleichen Erkrankung aufzufassen seien. Störungen des Elektrokardiogramms sahen Guillain und Mollaret bei einem 19jährigen Friedreichkranken sich erst nach 3 Jahren entwickeln, nachdem sie vorher solche nicht hatten nachweisen können. Für eine Koronarerkrankung oder ähnliches fand sich bei ihm kein Anhaltspunkt, so daß sie diese Herzstörung als ein progressives Symptom der Erkrankung ansehen. Vielleicht gehört sie ebenfalls zu den bisher nicht bekannten Todesursachen bei Friedreichkranken.

Auch die Beobachtungen über Formes frustes des Friedreich, die jetzt auch als Roussy-Lévysche Erkrankung bezeichnet werden, mehren sich immer mehr. Babonneix und Roueche teilen die Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchens mit, das an Klumphänden und -füßen und leichtem Steppergang mit Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen litt. Bei der Mutter fehlten dagegen nur die Achillesreflexe, während sie sonst völlig intakt war. Lagergren ordnet seine beobachteten zwei Fälle ebenfalls in dieses besprochene Krankheitsbild ein. Sie litten beide, Vater und Sohn, an einer ausgedehnten Kyphose, die der Vater mit 15, der Sohn mit 12 Jahren akquirierte. Die Kyphose des Vaters war nicht so stark wie die seines Sohnes. Außerdem hatte der Vater eine Andeutung von Friedreichfüßen und die Sehnenreflexe an Armen und Unterschenkeln waren abgeschwächt. Beim Sohne waren auch die Deformationen der Füße ausgeprägter und an den Beinen fanden sich spastische Erscheinungen, die sich beim Gange noch verstärkten. Schließlich hatte der Sohn noch eine rechtsseitige angeborene polare Katarakt. Familienanamnestisch war zu erfahren, daß die Mutter des Vaters im Alter auch einen krummen Rücken gehabt haben sollte. Cernaček beschreibt zwei Geschwister, die er auch in das Krankheitsbild des Roussy-Lévy einordnet, besonders deshalb, weil das eine auch an ausgesprochener Muskelatrophie litt. Beide waren ausgesprochen dysplastisch und von sehr mangelhafter Intelligenzstufe. Wie die meisten Autoren glaubt auch er, daß die Erkrankung nur eine andere Ausdrucksform der gleichen heredodegenerativen Erkrankung wie des Friedreich ist.

Beziehungen zu anderen degenerativen Erkrankungen werden gerade beim Friedreich immer wieder — auch klinisch — beschrieben. So handelte es sich bei einem von Gallotti mitgeteilten Falle um eine Mischform von Friedreich mit der Muskelatrophie (Charcot-Marie) einerseits und der interstitiellen Hypertrophie und progressiven Neuritis (Dejerine-Sottas) andererseits. Auch Biemond

stellte bei einer Familie dahingehende genaue Untersuchungen an und fand außer zerebellarer Ataxie bei der Probandin Affektionen des Skeletts und der Augen. Außerdem bestand bei ihr eine Depression mittleren Grades. Die Mittelhand- und Mittelfußknochen waren hypoplastisch, sodaß eine Brachydaktylie resultierte.

In der Familie der Mutter kam mehrmals Depression vor, außerdem beim Vater Nystagmus und Exophthalmus. In der gleichen Generation der Probandin hatten noch mehrere Familienmitglieder Brachydaktylie (z. T. auch Polydaktylie), Verdopplung der Oberlippe, Augenmuskelstörungen und alle durchgehend zerebellare Ataxie. Bei den einzelnen Mitgliedern waren diese Symptome verschiedenartig kombiniert. In der nächstfolgenden Generation war von den genannten Symptomen nichts nachweisbar, jedoch litt ein Fall an mongoloider Idiotie. Biemond betont, daß die Kombination so verschiedenartiger Organerkrankungen mit zerebellarer Ataxie ebenso hereditär auftreten könne wie andere ähnliche Erkrankungen, wie z. B. das Laurence-Biedlsche Syndrom. In jedem Falle zeigen gerade die mannigfachen Übergangsformen und Mischbilder der zerebellaren Ataxien mit den anderen heredodegenerativen Erkrankungen, wie eng sie zueinander gehörig sind. (Ref.).

Besondere Veröffentlichungen über die Olivo-Ponto-Zerebellare Atrophie sind im letzten Berichtsjahre nicht erschienen. Es hat dies vielleicht seinen Grund darin, daß diese Fälle jetzt eher mit in die Gruppe anderer degenerativer Erkrankungen, wie z. B. in dem oben besprochenen Falle von Bielschowsky und Mitarbeitern, gerechnet werden, da ja selten nur dieses System isoliert ergriffen ist. Dazu kommen alle die erst in höherem Lebensalter auftretenden Fälle, die gern zu den arteriosklerotischen Erkrankungsbildern gezählt werden.

Ähnlich verhält es sich auch mit der neuralen Muskelatrophie. Reine Fälle dieser Erkrankung sind im Berichtsjahre gar nicht besprochen worden. Der Fall von neuraler Muskelatrophie, kombiniert mit amyotrophischer Lateralsklerose von Maspes und Piolti wurde schon oben erwähnt und beweist nur wieder die weitgehende Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen zueinander. Die Abgrenzung mancher Fälle von neuraler Muskelatrophie und progressiver Muskeldystrophie macht häufig noch große Schwierigkeiten. In einem von Babonneix und Miget mitgeteilten Falle eines 11jährigen Knaben, der seit 4 Jahren an einer langsam zunehmenden Gangstörung litt, bestand eine durchgehende Atrophie aller Muskeln der unteren Extremitäten mit Spitzfußstellung. Auch die Rumpfmuskeln waren im gleichen Maße gelähmt und atrophisch, so daß der Knabe weder stehen noch sich aus der Rückenlage aufrichten konnte. Auch am Schultergürtel fand sich eine, wenn auch nicht so hochgradige Atrophie. Die Patellarreflexe fehlten bei leichter Steigerung der Achillesreflexe. Schwere sensible Störungen waren nicht nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten und atrophischen Muskeln war teilweise sehr hochgradig herabgesetzt. Wenn Babonneix und Miget auch am ehesten glauben, daß es sich hier um eine progressive Muskeldystrophie handelt, diskutieren sie die Möglichkeit, daß es sich doch um eine neurale Muskelatrophie handeln könne, was Referent das Wahrscheinlichere ist. Alcock beschreibt einen 30jährigen Schizophrenen, der schon seit Jahren einen Peroneusgang hatte. Mit 27 Jahren trat außerdem eine Schwäche der Vorderarme dazu, die zu einer ausgedehnten Atrophie beider Unterarme führte. Auch die Unterschenkel waren symmetrisch bis zu den Knien herauf atrophisch. Die Sehnenreflexe fehlten sämtlich. An der Diagnose einer

neuralen Muskelatrophie dürfte wohl kein Zweifel sein. Davidenkow legt dar, daß die Atrophien bei den Myopathien in ihrer Lokalisation vollkommen der neuralen Muskelatrophie entsprechen können. Er beweist dies an Hand von vier Fällen mit humero-peronealem Ausbreitungstyp, bei denen die Differentialdiagnose nur auf Grund der Elektrodiagnostik, der fehlenden Sensibilitätsstörungen, fibrillären Zuckungen und pes excavatus zugunsten der humero-peronealen Amyotrophie gestellt werden konnte.

Groß ist wieder die Zahl der Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Myopathien. Ein allgemeines gutes klinisches Übersichtsreferat über alle Myopathien gibt Moersch, der die Myopathien wie folgt einteilt:

A. Formen der Myopathie:
- I. Myasthenie.
  - 1. Myasthenia gravis (Erb).
  - 2. Familiäre periodische Lähmung.
- II. Formen der Muskeldystrophie.
  - 1. Primär dystrophischer Typ
  - 2. Pseudohypertrophischer Typ
  - 3. Kombinierte Typen mit Atrophie, Myotonie o. ä.

  } Kombinierte Typen.
- III. Formen der Myotonie.
  - 1. Myotonia congenita (Thomsen).
  - 2. Myotonia atrophica (dystrophe Myotonie).

B. Formen der Muskelatrophie:
- I. Spinale Typen der progressiven Muskelatrophie.
- II. Spinal-periphere Typen (Charcot-Marie).
- III. Spinal-kortikale Typen (Amyotrophe Lateralsklerose).

C. Mischformen:
- I. Amyotonia congenita (Oppenheim).
- II. Myositis.

Der Erbgang der progressiven Muskeldystrophie wurde von Kostakow sowie von Scolari untersucht. An einem Stammbaum von 55 Mitgliedern in drei Generationen (25 Männer und 20 Frauen waren noch am Leben, von den Überlebenden waren erkrankt 15 Männer) zeigt er, daß der Erbgang hier geschlechtsgebunden-rezessiv ist. Die Frauen waren alle äußerlich gesund, vererbten aber die Krankheit in sehr starkem Maße. Daß jedoch der Erbgang auch andere Formen haben kann, diskutiert Kostakow in vollem Maße. Die von Scolari mitgeteilten zwei Knaben stammten von zwei Schwestern ab, die beide noch mehr kranke Kinder hatten. Eine dritte Schwester von ihnen hatte auch ein krankes Kind und einen von einer Tochter stammenden kranken Enkel. Also war auch hier der Erbgang geschlechtsgebunden-rezessiv.

Bittencourt bespricht eingehend einen Fall von pseudohypertrophischer skapulo-humoraler Form und meint, daß die pseudohypertrophischen Formen häufiger familiär als die meist erworbenen, atrophischen seien. Im Gegensatz dazu berichten Cockayne und Fleming über zwei Mädchen, die isoliert in ihren Familien an pseudohypertrophischer Form erkrankten. Sie meinen daher, diese Form könne nicht wie die gewöhnliche geschlechtsgebunden-rezessiv vererbt werden, sondern nur als einfaches Rezessiv. Hier werde eben auch das weibliche

Geschlecht von der Erkrankung befallen und die Verfasser werfen die Frage auf, ob klinisch ein Unterschied bei Fällen von gewöhnlichem Typ bei Mädchen bestehe in Familien, wo sonst nur Knaben ergriffen seien, während die Frauen nur Krankheitsträger seien. Nach Erfahrungen des Referenten muß diese Frage verneint werden. Ein weiterer Fall von pseudohypertrophischer Form wurde von Ciambellotti veröffentlicht, in dem auch nichts Hereditäres nachgewiesen werden konnte. Ein positiver Meinicke bei sonst völlig negativem Blut- und Liquorbefund wird ätiologisch nicht anerkannt. Ätiologische Betrachtungen stellt auch Paulian an. Unter einem Material von 14 Fällen, die z. T. auch anatomisch untersucht waren, waren 2 nach seiner Ansicht traumatisch bedingt. Nur 3 der Fälle waren einwandfrei hereditär erkrankt. Irgendwelche durchgemachten Infektionen fanden sich in der Anamnese fast aller Fälle, ohne daß sie irgendwie ätiologisch in Betracht gezogen werden konnten. Wichtig scheint noch, daß die Hälfte aller Fälle schon vor dem 5. Lebensjahr einwandfrei erkrankt war. Obständer diskutiert die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges mit einem erst aufgetretenen postenzephalitischen Parkinsonismus und der später hinzugetretenen Dystrophie. In einem Falle von Flinker bestand neben der Muskeldystrophie ein schwerer Diabetes insipidus mit einer täglichen Wasserein- und -ausfuhr von ca. 3—4 Liter. Bindende ätiologische Schlüsse wagt Flinker allerdings nicht zu ziehen. Er macht nur auf die Tatsache aufmerksam, daß Foix und Nicolesco bei Myopathien auch anatomisch Veränderungen am Hypothalamus fanden, die hiermit in Zusammenhang stehen könnten.

Endokrine Einflüsse werden immer wieder für die Ätiologie der Muskeldystrophie verantwortlich gemacht. So veröffentlichte Angelini zwei Fälle, die familiär waren und beide mit endokrinen Störungen gleichzeitig einhergingen. Ayer, Means und Lerman sahen einen Basedowiker mit progressiver Muskelatrophie, bei dem nach subtotaler Thyreodektomie nicht nur die Basedowsymptome, sondern auch die Erscheinungen der Muskelatrophie vollkommen verschwanden.

Die bekannten Untersuchungen von Ken-Kuré über die Zusammenhänge der Muskeldystrophie mit Störungen des Sympathikus-Parasympathikussystems wurden von Curschmann an Sympathektomierten der Rostocker und Hamburger Chirurgischen Universitäts-Klinik nachkontrolliert. Unter insgesamt 16 sympathektomierten Basedowikern konnte Curschmann nur einen im Sinne der Ken-Kuréschen Ansichten verdächtigen Fall finden, bei dem wie bei den meisten die Sympathektomie 10 Jahre zurücklag. Er hatte Paresen und Atrophien im Bereiche des Deltoideus, Bizeps, Supinator long., Pectoralis und Erectores trunci und cervicis. Trotzdem meint Curschmann mit Recht, daß die von Ken-Kuré angenommene autonom-nervöse Genese der Muskeldystrophie im Sinne einer Schädigung des Halssympathikus vorläufig noch nicht ausreichend gesichert sei. Kapillarmikroskopisch konnte Mészáros bei zehn Fällen von Muskeldystrophie eine auffällige Anzahl von intermediären Archiformen nach Jaensch und Hoepfner und eine bedeutend verlangsamte Blutströmungsgeschwindigkeit beobachten. Auch Delbrück konnte dies bestätigen. Diese Befunde würden eher im Sinne der Ken-Kuréschen Auffassung zu verwerten sein. Auch ein von v. Meyenburg anatomisch untersuchter Fall gibt den Ken-Kuréschen Theorien eine gewisse Stütze. v. Meyenburg fand nämlich am Herzen eines Muskeldystrophikers ein auffällig wechselndes Bild von atrophischen

und hypertrophischen Fasern, Einwachsen von Fett zwischen die Fasern und unregelmäßige zipflige Fibroseherde, wie man sie sonst nie zu sehen bekommt. Er glaubt deshalb, daß es sich hier um echte dystrophische Erscheinungen im gleichen Sinne der Allgemeinerkrankung handelt. Daß diese Veränderungen an und für sich Ausdruck einer Sympathikusschädigung sind, dafür besteht kein Zweifel.

Außer diesen ätiologisch interessierten Arbeiten, deren Gesamtergebnis auch nicht wesentlich weitergebracht hat, sind nur noch wenige rein klinische Veröffentlichungen erschienen.

Röntgenologische Passageuntersuchungen bei fünf Fällen mit Muskeldystrophie stellte Tsukada an und fand nur bei einem eine beträchtliche Verzögerung. Bini sah von drei Schwestern mit Muskeldystrophie eine in einem akuten Delir zugrunde gehen, das vielleicht auf eine Säurevergiftung infolge des Muskelschwundes zurückzuführen sei.

Kombination mit allgemeiner Cancerose bei einem jugendlichen Myopathen (Typ Leyden-Möbius) sahen Poinso und Poursines. Der Primärtumor war wahrscheinlich ein Pankreaskarzinom.

Im Vordergrund der Therapie der Muskeldystrophie steht weiter die Glykokollbehandlung, die im allgemeinen — auch nach Erfahrungen des Referenten — durchaus befriedigende Erfolge zeigt. Daß das Glykokoll ein eigentliches Heilmittel ist, ist niemals behauptet worden, es ist aber sehr wohl imstande, die Progredienz der Dystrophie aufzuhalten. Linneweh suchte die Frage zu klären, ob ein Glykokollmangel oder eine Störung in der Synthese vorliegt. Sie stellten Belastungsproben mit Benzoesäure (30—40 g täglich) an und fanden, daß sie nicht vollkommen in Hippursäure, sondern z. T. als gepaarte Glucuronsäure ausgeschieden wird. Diese letztere sei nach Lewinski ein typisches Zeichen der Glykokollverarmung. Somit sei die Glykokolltherapie nicht nur eine Substitutionstherapie. Strube hatte bei sieben Fällen von Muskeldystrophie sehr gute Erfolge bei Verabreichung von Glykokoll, ebenso Ravina, der auch Ephedrin noch dazugab. Ebensogut sind die Erfahrungen mit der Glykokollbehandlung von Kostakow, Boshes und Weil, Boothby und Kisner, West und Key.

Auch Tripoli und Mc Cord und Baerd sahen mit Glykokoll bei 51 Muskelkranken ausgezeichnete Erfolge. Sie meinen, daß die primären Dystrophien wesentlich besser als die Atrophien, die auf einer Störung im Zentralnervensystem basieren, auf das Glykokoll ansprechen. Neben Glykokoll versuchten sie auch Glutaminsäure zu verabreichen, weil diese sich im Rattenversuch als ausgiebiger in der Kreatinbildung erwies. Überhaupt werde die Kreatinbildung von jeder Aminosäure beherrscht, nur der Grad der Kreatinbildung werde von dem Grade der Methylierung der Aminosäuren bestimmt. Bei 43 Fällen von Myopathien untersuchten sie, in welchem Maße nach Darreichung von Aminosäuren Kreatinurie auftrat. Wo ein Anstieg der Kreatinurie um 50—200% nach Zufuhr von Aminosäuren auftrat, wurde der subjektive und objektive Befund gebessert, sofern nicht die vermehrte Kreatinausscheidung schon nach kurzer Zeit zurückging. Wenn keine oder nur eine ganz geringe Kreatinurie auftrat, trat keine derartige Besserung ein. Im übrigen führte die Darreichung von Aminosäure zu Appetitanregung und Gewichtszunahme.

Entgegen diesen günstigen Erfahrungen konnte Paulian keine Erfolge mit Glykokoll sehen. Auch Beck und Kleinschmidt sowie Malyoth konnten

bei Kindern mit Glykokoll keine Besserung erzielen. Ebenso sind die Resultate von Faure-Beaulieu und Wahl sowie von Reinhold, Clark und Kingsley, Custer und Mc Connel. Mendelson behandelte einen 30jährigen Muskeldystrophiker mit Cortin (jeden 2. Tag 1 ccm). Schon nach der 20. Injektion trat eine merkliche Besserung auf. Abgesehen von einer Hebung der Potenz wurde der Gang aufrechter, der Patient konnte wieder radeln und auf die Jagd gehen.

Genealogische Untersuchungen bei Myotonia congenita stellte Sanders bei einer holländischen Familie an. Von 133 erfaßten Mitgliedern waren 74 an echtem Thomsen erkrankt. Der Erbgang war einfach dominant, eine Geschlechtsbevorzugung fand sich nicht. Beziehungen zu irgendwelchen Geistesstörungen waren ebenfalls nicht nachweisbar. Nach Ansicht von Sanders besteht daher kein Grund, die Krankheit als „degeneratives Leiden" zu bezeichnen. Kryschowa und Bajevskaja sahen einen familiären Fall der atrophischen Myotonie, dessen Erbgang unregelmäßig dominant war. Die gleichzeitig dabei auftretenden Katarakte treten oft als isolierte Erscheinungen, besonders gerade bei rudimentären myotonischen Bildern auf, so daß anzunehmen sei, daß die Gene der Katarakte und die der Myotonie keine zueinander gehörigen Gruppen seien.

Nissen diskutiert die Frage, ob die Myotonie (Thomsen) eine asoziale Krankheit sei, d. h. ob die Myotoniker in ihrem Berufe imstande wären, nicht nur sich selbst zu erhalten, sondern sogar für den Staat Produktives zu leisten. Denn danach müßte man sich richten bei der Entscheidung der Frage, ob der Myotoniker sterilisiert werden müsse oder nicht. Er zeigt, daß in der eigentlichen Familie Thomsen von den 22 männlichen Kranken 3 Offiziere, 10 Akademiker, 3 Beamte und 2 selbständige Kaufleute waren. Von den 20 weiblichen Mitgliedern waren 20 verheiratet, und zwar 2 mit Offizieren, 3 mit Beamten und 5 mit Kaufleuten. Deshalb hält Nissen es nicht für berechtigt, das Sterilisationsgesetz bei der Myotonie in Anwendung zu bringen (Ref. ?).

Beziehungen der erworbenen Myotonie zur postneurotischen Muskelhypertrophie legt Krabbe auf Grund von drei beobachteten Fällen dar. Die Muskelhypertrophien hatten sich kompensatorisch nach Polyneuritiden entwickelt. Die Myotonie scheine lediglich von der Hypertrophie des Sarkoplasmas abzuhängen, so daß Krabbe glaubt, daß die erworbene Myotonie und die wirkliche Muskelhypertrophie zwei Arten eines abnormen Regenerationsprozesses nach Neuritiden sind.

Typische Fälle von atrophischer Myotonie veröffentlichen Potok und Busscher und Massion-Verniory, deren letzterer Fall familiären Charakters war.

Die Kombination von atrophischer Myotonie mit Infantilismus und Katarakt sahen Sempau und Morales. Die 24jährige Patientin hatte mit 5 Jahren nach einer fieberhaften Erkrankung Anfälle gehabt. Mit 17 Jahren bekam sie eine Sehstörung, die allmählich zur Erblindung führte, und von einer Cataracta zonolaris herrührte. Ihre körperliche Entwicklung war stark zurückgeblieben, sie hatte ihre Menarche erst mit 20 Jahren. Es handelte sich bei ihr um einen universellen Infantilismus, der sekundär zu einer Schädigung des endokrinen Systems, besonders der Nebenschilddrüsen geführt hatte. Diese Nebenschilddrüseninsuffizienz führte zu tetanischen Störungen, die sich in den erwähnten Anfällen und in der Starbildung sowie in einer Erniedrigung des Blutkalkspiegels mit relativer Kalkarmut des Knochengerüstes äußerten. Dazu kam ein typisch

myotonisches Bild von Muskelatrophien in den Händen mit myotonischer Reaktion, eine auffallende Starre des Gesichtes und eine mangelhafte Entwicklung von Hals und Thorax. Ein Bruder der Patientin war an ganz ähnlichen Symptomen erkrankt. Die Kataraktbildung ist nach Phelps häufig das einzig bleibende Zeichen einer durchgemachten Tetanie. Lundborg meinte deshalb schon 1914, daß die Myotonie (atrophische Form) Beziehungen zu Störungen der Nebenschilddrüse haben müsse. Dieser besprochene Fall wäre eine Bestätigung dieser Annahme. Die Katarakt ist bei der Dystrophia myotonica oft das einzige erste degenerative Symptom, bevor sich die Myotonie selbst manifestiert. Sie tritt in der ersten und zweiten Generation zunächst isoliert um das 50. Lebensjahr herum auf und kommt dann in der dritten Generation, in der dann das Vollbild der myotonen Dystrophie erscheint, schon um das 20.—30. Lebensjahr zur Beobachtung. Dieses kann Caughey an Hand von vier aus verschiedenen Familien stammenden Fällen bestätigen. Die Linsenprüfungen können mit der Spaltlampe schon wesentlich früher nachgewiesen werden als sie sich äußern. Beim Auftreten präseniler Stare wird oft schlechthin Antizipation angenommen, während es sich eigentlich um sonst gesund gebliebene Mitglieder aus Myotonikerfamilien handelt. Souter extrahierte bei zwei Vettern mit Myotonie die Katarakte. Bei eingehender Prüfung des Stammbaumes der beiden stellte sich heraus, daß die Mutter und der Onkel des einen und der Vater des anderen Kranken außer an Katarakt wahrscheinlich auch an Myotonie litten. Der Großvater der beiden wurde mit 67 Jahren am Star operiert, ein mit 40 Jahren gestorbener Onkel hatte eine präsenile Katarakt. In der Generation der beiden Vettern kamen nicht nur bei diesen, sondern auch bei weiteren Familienmitgliedern myotone Erscheinungen vor. Auch hypophysäre Störungen, geistige Defekte und Epilepsie waren in dieser Generation zu beobachten. Die Katarakt ist also ganz zweifellos als ein Frühsymptom der Myotonie anzusehen, das schon ein bis zwei Generationen vor Ausbruch der Myotonie selbst auftreten kann.

Therapeutisch wird Massage bei kindlicher Myotonie von Finkelstein empfohlen. Vom Stoffwechselstandpunkte aus beleuchten Morgulis, Young, Miller und Janeček die therapeutischen Möglichkeiten. Bei ihrem Kranken bestand stets eine Kreatinausscheidung, auch wenn die Nahrung praktisch kreatinfrei war. Der Blutkreatingehalt blieb ganz normal. Dagegen zeigte sich, daß zwar die Transformation des Kreatins zu Kreatinin bei den erkrankten Muskeln nicht gestört ist, daß sie aber das Kreatin nicht zurückzuhalten imstande sind und zu Phosphagen aufzubauen. Friesz und Mohos sahen keine Störung der Kreatininausscheidung, die auch nicht durch Glykokollbelastung beeinflußt wurde. Die Blutmilchsäure war bei Ruhe ganz normal, nach Arbeit stieg sie jedoch um mehr als 100% an und ging sogar 10 Minuten nach Beendigung der Arbeit noch höher. Erst nach 20 Minuten sanken die um etwa 2½fach gesteigerten Werte wieder zur Norm zurück. Auch nach Adrenalininjektion erhöhte sich der Milchsäurespiegel um mehr als beim Normalen. Man wird also mit den Erwartungen von der Glykokollbehandlung bei der Myotonie wesentlich zurückhaltender sein müssen! (Ref.)

Über die pathologische Anatomie des Nervensystems bei der Myasthenie berichtet Tronconi. Er sah Veränderungen am Bulbus, am Dienzephalon und am extrapyramidalen System, die er allerdings auch schon bei anderen Erkrankungen beobachtete, so daß er meint, daß der Myasthenie keine speziellen

anatomischen Veränderungen zukämen. Zwei von Panara autoptisch untersuchte Fälle zeigten auch im zentralen und peripheren Nervensystem keine nennenswerten Veränderungen. In den Muskeln fanden sich lymphozytäre Infiltrate und außerdem Thymus persistens. Auch in zwei von Brem und Wechsler mitgeteilten Fällen fand sich ein Thymustumor und außer muskulären gewöhnlichen lymphozytären Infiltraten auch solche in der Herzmuskulatur, was bisher nicht bekannt ist. Auch hatte einer der Fälle deutliche Muskelatrophien, was durchaus selten ist. Daß außerdem Nebennierenstörungen bestanden, betonen nicht nur sie, sondern auch andere Autoren. Salmon meint sogar, daß die ungenügende Funktion der Nebennieren die hauptsächliche Ursache der Myasthenie sei. Nun wirft er die berechtigte Frage auf, warum sie gerade und in so ausgesprochener Weise auf die Bulbärkerne bei der Erkrankung wirke. Er meint, daß ein Zwischenfaktor zwischen Nebennieren- und Bulbusfaktor besteht. Hierfür seien besonders die Karotissinus verantwortlich zu machen, die auf Hypo- und Hyperadrenalinämie mit einer Reizung oder Schwächung der Bulbärkerne reagieren. Und beim Myastheniker könne man gerade eine Anzahl von Symptomen einer Hypotonie der Karotissinus beobachten, so besondere Erschöpfbarkeit der bulbären Atmungskerne (Apnoe nach den leichtesten Atembewegungen, gelegentlich auch periodische Atmung) und Zeichen einer Unterfunktion der gefäßerweiternden Bulbärzentren (starke gefäßverengernde Tätigkeit und verminderte gefäßerweiternde Reaktion auf Histamin). Diese allgemeine Gefäßverengerung erstreckt sich besonders auf die motorischen Bulbo-Pontinen-Zwischenhirnkerne, die der Bulbärgegend am nächsten liegen und eine Schwäche der zugehörigen Muskelgruppen bedingen. Diese Zeichen von Hypotonie des Karotissinus sieht man besonders in Fällen von Myasthenie mit bulbärem Typ, während sie allgemein bei solchen Fällen von ungenügender Nebennierenfunktion fehlen, bei denen nicht gleichzeitig myasthenische Symptome bestehen.

Typische Fälle von Myasthenie wurden von Mori, von Briegleb und von Della Bella und Magni veröffentlicht. Briegleb hat die Erkrankung an sich selbst beobachtet. Er bekam sie mit 72 Jahren. In den häufigen Spontanremissionen sieht er ein besonderes diagnostisch wichtiges und einfaches Symptom. Der eine der beiden Fälle von Della Bella und Mitarbeitern war durch eine vorangegangene Polyneuritis kompliziert. Sie glauben, daß endokrine Störungen mit Störungen des Gewebekalkstoffwechsels die Ursache der Myasthenie seien. Interessant ist eine Beobachtung Curschmanns, der über ein Ehepaar mit Myasthenie berichtet. Bei beiden Ehepartnern entwickelte sich die Erkrankung in großem zeitlichem Abstand. Die auslösende Ursache waren vielleicht beim Manne die Strapazen des Krieges, bei der Frau ein Abort. Daß es sich etwa um eine Kontagiosität hier handeln könne, lehnt Curschmann ab. Vielmehr handele es sich um ein besonders seltenes Zusammentreffen. Zwei Kinder von 6 und 10 Jahren scheinen nicht gefährdet, zu erkranken. Bislang sei überhaupt nicht bekannt, daß eine myasthenische Mutter ein myasthenisches Kind geboren habe. Eine Sterilisation der Mutter würde auf das Leiden keinen Einfluß haben. Die schon früher gelegentlich gemachte Beobachtung von Kombination der Myasthenie mit Erythroödem konnte auch Milian mit David mitteilen. Bei einer 39jährigen Frau bestand ein stark schwammig rotes Ödem des Gesichtes, besonders der Augenpartien, während Nase und der häutige Teil der Lippen auffallend scharf weiß abgesetzt waren. Zudem fanden sich auch an den oberen Extremitäten

ähnliche Schwellungszustände, ohne daß sonst irgendwelche typischen Zeichen eines Quinckeschen Ödems nachweisbar waren. Die myasthenischen Symptome waren durchaus klassisch. An ihnen kam die Kranke auch ad exitum. Daß das Erythroödem eine Folge der Myasthenie sein könne oder umgekehrt, lehnen die Verfasser ab. Auch käme irgendeine besondere endokrine Ursache nicht in Betracht. Am ehesten sei es möglich, daß beide Erkrankungen auf der gleichen „myelopathischen" Grundlage beruhen. Die als Ursache der Myasthenie bestehende Atrophie der Vorderhornganglienzellen habe sich auf die Zellen der Clarkeschen Säule ausgebreitet (? Ref.).

Über besondere Augensymptome bei Myasthenie berichten Deutsch und Rabinovitch. Ersterer sah bei einem Myastheniker, bei dem an der Diagnose keinerlei Zweifel war, einen einseitigen, nach unten gelegenen sektorenförmigen nasalen Gesichtsfelddefekt, leichte Papillenblässe und Alteration der Gefäße im Bereiche der Arteria ophthalmica. Im Falle von Rabinovitch bestanden Störungen der glatten Augenmuskeln, in Form einer „myasthenischen Akkomodationsasthenie". Es fand sich eine doppelseitige Ptosis, Konvergenz- und Akkomodationslähmung und progressive Lähmung der äußeren Augenmuskeln.

Chronaximetrische Untersuchungen am Myasthenikermuskel stellten Maspes und Romero an. Sie fanden, daß nur die Ermüdbarkeit des quergestreiften Muskels erhöht sei und die Erholungsphase verlängert. Mit Eserin und Ephedrin konnten sie — wie auch früher Referent — eine Erniedrigung der Chronaxie und dadurch eine Leistungssteigerung des myasthenischen Muskels erzielen. Den Muskelchemismus untersuchte Nevin, indem er in Lokalanästhesie in der Ruhe, nach faradischer Muskelreizung und nach einer Erholungspause Muskelstücke exzidierte. Es ergaben sich aber keine nennenswerten Abweichungen von der Norm in den Phosphatwerten des Myasthenikers, während sie beim Muskeldystrophiker besonders — und geringer beim Myotoniker — erniedrigt waren. Auch bei der Therapie der Myasthenie steht die Glykokollbehandlung weiter im Vordergrund des Interesses. Jedoch beeinflußt es den Kreatinstoffwechsel längst nicht in dem Maße wie bei der Muskeldystrophie. Dadurch sind auch die Erfolge geringere (Adams und Pover, Gros). Trotzdem meint Schmitt, in zwei Fällen sehr gute Erfolge bei täglicher Darreichung von zweimal 15 g Glykokoll erzielt zu haben. Noch besser sind die Erfolge, wenn man das Glykokoll mit Ephedrin kombiniert, wie wieder Boothby und auch Mc Alpine zeigen. Letzterer schlägt vor, täglich 20 g Glykokoll und 6—8 g Ephedrin zu verabfolgen. Mit reinem Nebennierenextrakt meinen Roch, Demole und Duchosa recht günstige Erfolge erzielen zu können. In ihrem Falle hielt die Wirksamkeit des Nebennierenrindenextraktes noch 2 Monate nach Aussetzen der Behandlung objektiv an. Ihr Präparat, Cortigen, war angeblich ganz frei von Adrenalin und sie glauben, daß es direkt auf den Muskelstoffwechsel wirkt und das Hormon nur die Rolle eines Katalysators spiele. Auch Astrua-Protto sowie Urechia und Tetezeanu sahen die besten Erfolge mit Nebennierenrindenextrakt. Allerdings hatten letztere mit Extrakt des Tuber cinereum vielleicht noch größere Erfolge. Am schlechtesten wirkte Strychnin, das aus der Therapie der Myasthenie wohl allmählich ganz ausgeschaltet ist. Die von Walker angegebene Prostigmintherapie wird von Laurent und auch von Pritchard und Blake sehr propagiert. Bei sechs Myasthenikern sah Laurent bei Injektion von 2—3 ccm Prostigmin mit wenig Atropin kombiniert schon nach 10 Minuten Verschwinden der Ptosis, eine

Kranke konnte nach 30 Minuten schon tanzen und ins Theater gehen. Die Wirkung hält etwa 3—5 Stunden an. Die Nebenerscheinungen sind sehr gering und bestehen in Aufstoßen, Tränenfluß und ähnlichen vegetativen Reizerscheinungen. Pritchard gibt 5 ccm Prostigmin (La Roche) (= 0,0025 g) mit ca. 0,0006 g Atropin. sulf. Sofort nach der Injektion setzte in seinen sieben Fällen eine erhebliche klinische Besserung ein, die von einer Besserung der Spannungskurve begleitet wird. Er meint deshalb, daß die Azetylcholinbildung des Myasthenikermuskels an den Nervenendigungen gehindert sei und durch das dort angreifende Prostigmin gebessert werde. Diese Prostigminwirkung scheint also weitgehend der Veratrinwirkung zu ähneln, die von Forster und Referenten beschrieben wurde. Salus und Langova versuchten mit Radiumemanationsinjektionen zu 0,4—0,6 ccm einer Lösung von 18—20000 I.-E. subkutan bei einer 20jährigen Myasthenika Erfolge zu erzielen. Anfängliche Injektionen am Hals waren ohne anhaltenden Erfolg. Dagegen trat nach erneuten Injektionen zu 0,6—1 ccm am Vorderarm und Oberschenkel eine weitgehende, mehrere Monate anhaltende und immer noch fortschreitende Besserung ein. Der biologische Effekt der Emanation schreite eben noch spontan weiter, wenn er erst einmal eingeleitet sei.

Betrachten wir summarisch das Ergebnis der Arbeiten des letzten Berichtsjahres auf dem Gebiete der Systemerkrankungen des Rückenmarkes usw., so müssen wir sagen, daß es außer rein kasuistischen Neuigkeiten nichts Besonderes gebracht hat. Es fehlen groß angelegte genealogische Arbeiten, durch die allein wir augenblicklich in der Klärung der Ätiologie der Erkrankungen weiterkommen können.

Schrifttum

Zusammenfassende Werke — Allgemeines

Marinesco, Versuch einer neuen Klassifizierung der familiären Rückenmarkserkrankung. Zugleich Mitteilung eines eigenartigen Vorkommnisses spastischer Paraplegie bei drei Schwestern. Zbl. Neur. 74, 133 (1934). — Spielmeyer, Zum Problem der Systemerkrankungen. Zbl. Neur. 78, 508 (1934). (Ref.: Jb. Psychiatr. 51, 256—266 (1934).)

Spastische Spinalparalyse

Gordy, Bericht über zwei Fälle in einer Familie. Philadelphia Neurol. Soc. (1933). (Ref.: Arch. of Neur. 32, 245—247 (1934).) — Hammerschlag, Die Polyallelie als Grundlage des Erbganges der spastischen Spinalparalyse. Klin. Wschr. 1934 I, 803—806. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 203 (1934).) — Inone, Über spastische Spinalparalyse von vier Mitgliedern einer Familie. Nagoya J. med. Sci. 8, 77 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 366 (1935).) — Jackson, Familiäre spastische Paralyse. Zbl. Neur. 78, 203 (1934). — Miskolczy, Tonische Halsreflexe bei spastischer Heredodegeneration. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 430—432. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 85 (1935).)

Spinale progressive Muskelatrophie

Biemond, Familiäre periodische Lähmung und ihr Übergang in spinale Muskelatrophie. Brain 57, 91 (1934). — Bragman, Amyotonia congenita (Oppenheim). Bericht über einen Fall mit Anzeichen von Pyramidenbahnstörung. Arch. of Neur. 31, 161—163 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 410 (1934).) — Creutzfeldt, Anatomischer Befund zu dem von Grotjahn beschriebenen Fall: Chronische progressive Chorea und spinale Muskelatrophie. Zbl. Neur. 78, 251 (1934). — Giraud, Familiäre progressive Myatonie. Oppenheimsche oder Werdnig-Hoffmannsche Krankheit. Bull. Soc. Pediatr. Paris 32, 48—52 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 410 (1934).) — Giraud u. Bouyale, Ein neuer Fall von kongenitaler Myatonie bei einem vierjährigen Kinde. Bull. Soc. Pediatr. Paris 32, 52—55 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 409 (1934).) —

Grotjahn, Chronische progressive Chorea und spinale Muskelatrophie. Zbl. Neur. 78, 251 (1934). — Rostan, Über einen Fall von „Amyotrophiaspinalis progressiva adultorum". Riv. Pat. nerv. 48, 326—327 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 510 (1934).) — Wylle, Spinozerebellare Ataxie und Amyotrophie. Proc. roy. Soc. Med. 27, 664 bis 665 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 82 (1934).) — Wylle, Werdnig-Hoffmannsche Krankheit. Proc. roy. Soc. Med. 27, 665 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 81 (1934).)

Progressive Bulbärparalyse

Flinker, Pellagra und progressive Bulbärparalyse. Schweiz. med. Wschr. 1934 I, 394—395. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 198 (1934).)

Amyotrophische Lateralsklerose

Ballif et Lunnevsky, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose vom hemiplegischen Typ. Bull. Soc. roum. Neur. etc. 15, 35—39 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 89 (1934).) — Barraquer-Ferre, Über eine Form von Amyotrophie von eigenartiger Verteilung. Rev. neur. 41 I, 241—244 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 695 (1934).) — Dawidenkow, Zur Frage der Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Z. Neur. 150, 346—372 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 509 (1934).) — Dimitri, Zur Histopathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Rev. Asoc. méd. argent. (span.) 47, 3599—3614 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 695 (1934).) — Draganesco, State, Grigoresco et Sergiu Axente, Das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose. (Ihre Beziehungen zur Charcotschen Krankheit.) Arch. argent. Neur. 10, 133—147 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 89 (1934).) — Lechelle, Thévenard, Coste, Amyotrophische Lateralsklerose bei einem Akromegalen. Bull. Soc. med. Hôp. Paris, III. s. 51, 387 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 366 (1935).) — Maspes, Emlio, Piolti, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines atypischen Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Riv. Pat. nerv. 44, 225—267 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 84 (1935).) — Paulian, Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose. Monoplegisch brachialer und familiärer Typ. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. 50. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 508 (1934).) — Petersen, Einige Feststellungen an 22 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose. Zbl. Neur. 72, 694 (1934). — Pritchard, Amyotrophische Lateralsklerose von ungewöhnlicher Ausdehnung. Zbl. Neur. 78, 83 (1934). — Silverstein u. Soloff, Ein Fall von perniziöser Anämie und amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. of Neur. 81, 1347—1349 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 509 (1934).)

Heredo-Ataxien

Babonneix, Unvollständige Friedreichsche Krankheit. Rev. Neur. (tschech.) 41 I, 370—373 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 685 (1934).) — Bielschowsky, Bouman, Smitt, Über eine ungewöhnliche Form von zerebellarer Heredoataxie. Jb. Psychiatr. 51, 1—15 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 697 (1934).) — Biemond, Brachydaktylie, Nystagmus und zerebellare Ataxie als familiäres Syndrom. Zbl. Neur. 72, 568 (1934).— Cernáček, Ataxia hereditaria Friedreich bei Geschwistern. Rev. Neur. (tschech.) 31, 197 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 681 (1935).) — Del Canizo, Zum Studium der Friedreichschen Krankheit. Zbl. Neur. 74, 367 (1935). — Gallotti, Verwandtschaft zwischen der Muskelatrophie vom Charcot-Marie-Typ der interstitiellen Hypertrophie und progressiven Neuritis des Kindes nach Dejerine-Sottas und Friedreich. Zbl. Neur. 76, 359 (1935). — Gehuchten, Ein Fall von zerebellarer Heredoataxie. J. de Neur. 31, 559 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 81 (1932).) — Greenfield, Subakute spinozerebellare Degeneration bei älteren Kranken. Brain 57, 161—176 (1934). Ref.: (Zbl. Neur. 74, 87 (1935).) — Guillain, Friedreichsche Krankheit mit progressiven solitären Ekg-Störungen. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 1577 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 359 (1935).) — Guillain, Mollart et Aubry, Labyrinthstörungen bei Friedreichscher Krankheit. C. r. Soc. Biol. Paris 107, 1276—1277 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 638 (1932).) — Guillain, Mollart et Aubry, Studie über die cochleo-vestibulären Funktionen bei der Friedreichschen Krankheit und bei der hereditär-degenerativen Affektion der gleichen Gruppe. Rev. Neur. (tschech.) 63, 36—44 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 358 (1935).) — Kiss, Über einen Fall von Friedreichscher Ataxie. Arch. Kinderheilk. 108, 237—239 (1934). — Kiss, Pal,

Fényes, Fall von Friedreichscher Ataxie. Zbl. Neur. 75, 681 (1935). — Lagergren, Ausgedehnte Kyphose bei Vater und Sohn als Ausdruck einer Heredodegeneration des Nervensystems. Zbl. Neur. 78, 75 (1934). — Marcolongo, Varizen und Angiom des Rückenmarks mit zerebellarer Ataxie. Riv. Neur. 4, 299—313 (1931). Ref.: (Zbl. Neur. 62, 81 (1932).) — O'Donnell, Francis, Reed, Friedreichsche Ataxie bei Zwillingen. Zbl. Neur. 76, 358 (1935). — Ono, Über die histopathologischen Veränderungen des Gehörorgans bei Friedreichscher Krankheit. Ausz. Z. Otol. (Tokio) (jap.) 39, dtsch. Zusammenfassung 86 (1933). — Pilon, Friedreichsche Krankheit. Un. med. Canada 64, 31 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 682 (1935).) — Shermitte, Abortive Form der Friedreichschen Krankheit. Rev. Neur. (tschech.) 68, 58 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 358 (1935).) — Sherman, Friedreichsche Krankheit. (Zwei ungewöhnliche Fälle.) Arch. of Neur. 32, 1282 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 682 (1935).) — Takabatake, Über die Augensymptome der Friedreichschen Krankheit. Acta Soc. opht. (jap.) 38, 153—159 und deutsche Zusammenfassung 15 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 75 (1934).) — Trelles, Anatomisch-klinische Studie eines Falles von Friedreich mit Kleinhirn- und Geistesstörungen. Zbl. Neur. 75, 682 (1935).

Neurale Muskelatrophien

Alcock, Peroneal muscular atrophy. Proc. roy. Soc. Med. 27, 1349 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 88 (1934).) — Babonneix u. Miget, Progressive Muskelatrophie mit Atonie der Muskeln bei einem 11 Jahre alten Kind. Rev. Neur. (tschech.) 38 II, 56—58 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 90 (1932).) — Davidenkow, Zur Diagnostik der humero-peronealen Amyotrophie. Sovet. Psychonevr. (russ.) 9, Nr. 5, 9—11 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 695 (1934).)

Progressive Muskeldystrophien

Angelini, Zwei Fälle von familiärer Muskeldystrophie in Verbindung mit endokriner Störung. Boll. Soc. ital. pediatr. 3, 249—250 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 116 (1934).) — Ayer, Means u. Lerman, Vortäuschung einer progressiven Muskelatrophie bei Basedowscher Krankheit. Zbl. Neur. 75, 615 (1935). — Beck, Über die Behandlung der kindlichen progressiven Muskeldystrophie mit Glykokoll. Acta pediatr. (Stockh.) 16, 593—600 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 412 (1934).) — Bini, Fall von familiärer Dystrophia musculorum progressiva. Riv. Pat. nerv. 44, 406 bis 420 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 97 (1935).) — Bittencourt, Über einen Fall von Paralysis pseudohypertrophica. Flüchtige Erörterungen über das Problem der primitiven progressiven Myopathie. Zbl. Neur. 72, 411 (1934). — Boothby, Der klinische Erfolg des Glykokolls bei progressiver Muskeldystrophie, bei einfacher Ermüdung und bei Kontrolle am Normalen. Proc. of the Staff. Mentings of the Mayo Clinic 9, Nr. 40 (1934). — Boshes u. Weil, Behandlung der progressiven Muskeldystrophie mit Glykokoll. Dyanometrische Untersuchungen. Arch. of Neur. 32, 1103—1104 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 599 (1935).) — Ciambellotti, Atypischer Fall ohne Heredität mit verspäteter Entwicklung von progressiver myopathischer Muskelatrophie Typ Duchenne. (Beitrag zu den endokrin-vegetativen Untersuchungen für die Ätiologie der myopathischen Atrophie.) Boll. Sez. reg. Soc. ital. Dermat. 2, 139—141 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 92 (1934).) — Cockayne u. Fleming, Pseudohypertrophische Muskeldystrophie bei einem Mädchen. Zbl. Neur. 62, 833 (1932). — Curschmann, Zur Frage der sympathikogenen Entstehung der Erbschen Muskeldystrophie. Z. Neur. 148, 335—342 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 410 (1934).) — Faure-Beaulieu, Über die Behandlung der Myopathien mit Glykokoll. Paris méd. 1933 II, 448—452. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 412 (1934).) — Flinker, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Polyurie und Polydipsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 71—73 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 97 (1935).) — Kisner, West u. Key, Der Einfluß von Gelatinefütterung auf Fälle von pseudohypertrophischer progressiver Muskeldystrophie. Zbl. Neur. 76, 382 (1934). — Kleinschmidt, Untersuchungen über den Kreatin- und Kreatininstoffwechsel bei gesunden und muskelkranken Kindern. Wschr. Kinderheilk. 62, 56—59 (1934). — Kostakow, Die progressive Muskeldystrophie, ihre Vererbung und Glykokollbehandlung. Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 467—474 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 115 (1934).) — Linneweh,



Zur Frage des Glykokollmangels und der Glykokolltherapie bei progressiver Muskeldystrophie. Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 526—531 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 115 (1934).) — Mendelson, Kortin in der Behandlung der progressiven Muskeldystrophie. J. amer. med. Assoc. 102, 604 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 413 (1934).) — v. Meyenburg, Über die Bedeutung der Myokarderkrankung bei der progressiven Muskeldystrophie. Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 217. — Mészaros, Gefäßveränderungen bei Muskeldystrophie. Mschr. Psychiatr. 87, 180—184 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 411 (1934).) — Moersch, Forms of Myopathie and related Muscular Affections. Proc. of t. Staff. Meetings of the Mayo-Clinic. 9, Nr. 40 (1934). — Obständer, Ein Fall von Parkinsonismus und Myopathie. Zbl. Neur. 75, 97 (1935). — Paulian, Untersuchung über die Myopathien. Presse méd. 1934 II, 2067. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 599 (1935).) — Poinso et Poursines, Anatomische und pathogenetische Überlegungen bei den Myopathien. Rev. franc. Endocrin. 12, 357—389 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 599 (1935).) — Reinhold, Clark, Kingsley, Custer u. McConnell, Der Erfolg von Glykokoll bei der Muskeldystrophie mit besonderer Berücksichtigung der Veränderung der Struktur und Zusammensetzung der willkürlichen Muskulatur. J. amer. med. Assoc. 102, 261—268 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 411 (1934).) — Ravina, Die moderne Behandlung der Myopathien. Presse méd. 1934 I, 480—483. (Ref.: Zbl. Neur. 73, 93 (1934).) — Scolari, Über eine Familie mit Dystrophia musculorum progressiva pseudohypertrophica mit dyagyner Vererbung. Boll. Soc. ital. Pediatr. 3, 262—263 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 115 (1934).) — Strube, Unsere Erfahrungen mit Glykokollbehandlung bei der Muskeldystrophie. Med. Welt 9, Nr. 6, 192 (1935). — Tripoli, McCord a. Baerd, Muskeldystrophie, Muskelatrophie, Myasthenia gravis und Strabismus. J. amer. med. Assoc. 103, 1595—1600 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 598 (1935).) — Tripoli a. Baerd, Muskeldystrophie und -atrophie. Klinische und biochemische Ergebnisse nach oraler Zufuhr von Aminosäuren. Arch. int. Med. 53, 435—452 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 97 (1935).) — Tsukada, Röntgenologische Studien über die Veränderungen der Speiseröhre bei progressiver Muskeldystrophie und Sklerodermie. Mitt. med. Ges. Tokio (jap.) 47, 1914—1950, deutsche Zusammenfassung 1914 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 92 (1934).)

Myotone Dystrophie und Myotonie

Busscher et Massion-Verniory, Myotonia atrophica, Myopathie, Atrophie (Charcot-Marie). J. belge. Neur. 43, 235—267 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 115 (1934).) — Caughey, Katarakt bei Dystrophia myotonica. Zbl. Neur. 72, 752 (1934). — Finkelstein, Myatonia congenita, Idiotia amaurotica, Terato-Blastoma ovarii permagnum. Sovet. Pediatr. (russ.) 5, 75—77 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 96 (1935).) — Friesz, Jenő u. Mohos, Stoffwechseluntersuchungen bei Myotonia congenita. Zbl. Neur. 72, 752 (1934). — Krabbe, Erworbene Myotonie in einer Beziehung zu postneurotischen Muskelhypertrophien. Brain 57, 184—194 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 321 (1935).) — Kryschowa u. Bajewskaja, Ein familiärer Fall der atrophischen Myotonie. Z. Neur. 150, 507—514 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 134 (1934).) — Morgulis, Young, Miller u. Janecek, Über den Stoffwechsel bei Myotonia atrophica. Arch. int. Med. 48, 569—575 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 697 (1932).) — Nissen, Ist die Myotonia congenita (Thomsen) den erbminderwertigen Krankheitsanlagen zuzurechnen? Med. Welt 1934, 1558. — Potok, Zur atrophischen Myotonie. Zbl. Neur. 73, 115 (1934). — Souter, Extraktion von zwei Myotoniearten bei zwei Vettern (mit einem Stammbaum). Zbl. Neur. 72, 752 (1934). — Sanders, Eine Familie mit Myotonia congenita (Thomsen). Zbl. Neur. 76, 406 (1935). — Sempau u. Morales, Infantilismus, Katarakt und atrophische Myotonie. Med. ibera (span.) 1931 II, 385—391. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 697 (1932).)

Myasthenie

Astrua-Protto, Ein Fall von Myasthenia pseudo-paralytica Erb-Strümpell, behandelt mit Totalextrakt der Nebenniere. Monit. Endocrinologie 2, 319—323 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 199 (1934).) — Brem a. Wechsler, Myasthenia gravis mit Thymustumor. Bericht über zwei obduzierte Fälle. Arch. int. Med. 54, 901

bis 915 (1934). — Briegleb, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Nach Selbstbeobachtung. Med. Klin. 1934 I, 305—306. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 688 (1934).) — Boothby, Myasthenia gravis. Ergebnis der Behandlung mit Glycin und Ephedrin. III. Bericht. Arch. int. Med. 53, 39—45 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 76 (1934).) — Boothby, Myasthenia gravis. IV. Bericht. Beginn und Verlauf der Fälle. J. amer. med. Assoc. 102, 259—261 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 76 (1934).) — Curschmann, Über Myasthenia pseudoparalytica bei Ehegatten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 97—101 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 688 (1934).) — Della Bella u. Magni, Klinische Beiträge zum Studium der Erb-Goldflamschen Krankheit (Myasthenia gravis). Giorn. Clin. med. 15, 179—201 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 387 (1934).) — Deutsch, Über das Syndrom der Myasthenia gravis pseudoparal. unter dem Bilde eines basalen Tumors. Nervenarzt 8, H. 4, 194 (1935). — Gros, Zur Behandlung der Myasthenia gravis mit Glykokoll. Münch. med. Wschr. 1934 I, 526—529. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 688 (1934).) — Laurent, Prostigmin bei Myasthenie. Brit. med. J. 3870, 463 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 362 (1935).) — Maspes, Die Chronaxie bei Myasthenie und ihre Veränderungen unter dem Einfluß einiger Pharmaka. Riv. Neurol. 7, 667 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 361 (1935).) — McAlpine, Behandlung von Myasthenia gravis mit Ephedrin. Lancet 1934 I, 180—182. (Ref.: Zbl. Neur. 72, 387 (1934).) — Mildred a. Power, Chemical Studies of Patients with Myasthenia gravis and Progressive Muscular Dystrophy. Proc. o. t. Staff. Meetings of the Mayo-Clinic. 9, Nr. 40 (1934). — Milian et David, Erythroödem und Myasthenie. Zbl. Neur. 75, 330 (1935). — Mori, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Zbl. Neur. 73, 501 (1934). — Nevin, Untersuchungen über den Muskelchemismus bei der Myasthenia gravis, Dystrophia musculorum progressiva und der Myotonie. Brain 57, 239—254 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 330 (1935).) — Pritchard, Prostigmin in der Behandlung der Myasthenia gravis. Lancet 228, H. 8, 432 (1935). — Panara, Myasthenia gravis und myasthenisches Syndrom. Note Psichiatr. 63, 229—260, 319—366 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 368 (1935).) — Pritchard, Der Gebrauch von Prostigmin bei der Behandlung der Myasthenia gravis. Lancet 1935 I, 432—435. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 361 (1935).) — Rabinovitch, Fall von progressiver Myasthenie mit Beteiligung der glatten Augenmuskeln. Arch. d'Ophtalm. 52, 23 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 361 (1935).) — Roch, Demole et Duchosal, Ein Fall von progressiver Myasthenie, erfolgreich behandelt mit kortiko-suprarenaler Opotherapie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 113—117 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 387 (1934).) — Salmon, Der Karotidensinusfaktor in der Pathogenese der bulbären Myasthenie (Erb-Goldflamsche Krankheit). Riv. Neur. 7, 475—495 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 329 (1935).) — Salus u. Langova, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Zbl. Neur. 74, 368 (1935). — Schmitt, Die Verwendung von Glykokoll in der Behandlung der Myasthenia gravis. Zbl. Neur. 72, 387 (1934). — Tronconi, Über die pathologische Anatomie des Nervensystems bei der Myasthenie. Riv. Pat. nerv. 43, 352—353 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 73, 199 (1934).) — Urechia et Tetezeanu, Das Glykokoll in zwei Fällen von Myopathie und einem Fall von Myasthenie. Presse méd. 1934 II, 1275—1276. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 369 (1935).)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1400. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Inhalt des VIII. Jahrganges siehe 4. Umschlagseite (VI) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

- ● 4.—5. VII. 1936. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden.
- ● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.
- ● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

(Aus der Univ.-Hautklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Neuere Ergebnisse auf den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie

von Alfred Marchionini in Freiburg i. Br.

Seit meinem letzten Bericht sind zahlreiche Einzeluntersuchungen über die kausalgenetischen Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Nervensystem erschienen. Wie groß das Interesse an diesem Grenzgebiet ist, erhellt deutlicher als aus den verstreuten Einzeldarstellungen aus einem Bericht von den Ergebnissen des Kongresses, den der Straßburger Dermatologe Pautrier im Juli 1935 eigens zum Zwecke der Erörterung der „Probleme des Nervensystems der Haut" einberufen hatte. Der 300 Seiten umfassende Tagungsbericht enthält eine Fülle von Originalbeiträgen und Diskussionsbemerkungen von Forschern aus den verschiedensten Disziplinen (Dermatologen, Neurologen, Anatomen, Pathologen, Physiologen, Chirurgen u. a.). Auf Einzelheiten werde ich später in den Sonderkapiteln dieser Übersicht eingehen. An dieser Stelle möchte ich jedoch noch eine zweite, groß angelegte Zusammenfassung hervorheben, nämlich die Neubearbeitung der „Vasomotorisch-trophischen Erkrankungen" durch R. Cassirer † und R. Hirschfeld im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster. Hierin ist die gesamte neuere Literatur über die Raynaudsche Krankheit, die Acroasphyxia chronica, die Erythromelalgie, die Acroparästhesien, die multiple neurotische Hautgangrän, die Sklerodermie und das Quinckesche Ödem verarbeitet. In die Reihe der zusammenfassenden Darstellungen gehören schließlich die Arbeit über „Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Juckens" von Zieler und das Übersichtsreferat von Bijl über das Herpesproblem.

Normale und pathologische Histologie des Nervensystems in der Haut

Pautriers einleitender Vortrag auf der Straßburger Tagung betont die großen Lücken unserer Kenntnis über die Innervation der gesunden und kranken Haut, die er vor allem auf die Mängel der bisher verwendeten Technik zurückführt. Durch die neue „Drei-Farben-Methodik" von Masson, die ihn zu seinen aufschlußreichen Untersuchungen über die Neurome der Prurigo nodularis geführt hat (s. meinen letzten Bericht in den „Fortschritten"), glaubt er, einen großen Teil der technischen Schwierigkeiten überwunden zu sehen. Gay Prieto und Szepsenwol bringen neue Modifikationen der Silberimprägnationsmethode zur Darstellung der Nervenendigungen in der Haut, der erstere,

indem er das Verfahren von Ramon y Cajal ändert, der letztere durch Umbildung der Methode von Bielschowsky. Szepsenwol gelang es, Kollateralen darzustellen, die vom zentralen Faden der Vater-Pacinischen Körperchen ausgingen, um in der Kapsel oder in der Epidermis zu enden.

Die Innervation der Blutgefäße in der Haut, zunächst durch Keiffer beschrieben und neuerdings durch Philipp Stöhr jun. in zahlreichen Arbeiten, über die er auch in Straßburg berichtete, eingehend dargestellt, ist von Weißenbach, Lévy-Franckel und Cailliau mit eigener Modifikation der Versilberungstechnik erneut an verschiedenen Körperstellen untersucht worden. In der Intima und Adventitia der Hautgefäße werden isolierte oder zu einem Synzytium vereinigte Schwannsche Zellen nachgewiesen, mit nervösen Ausläufern, die marklose Nervenfasern umgeben. Häufig fanden sich Anastomosen mit anderen ähnlichen Elementen der umgebenden Nervenstämme. Die Autoren diskutieren die Bedeutung dieser Elemente, vor allem die jener großen Zellen, die sie in der Adventitia und Media der Gefäße nachweisen konnten; sie vermuten, daß es sich bei diesen letzteren um Verbindungszellen zwischen vegetativem und zerebrospinalem Nervensystem handele. —

Interessante tierexperimentelle Studien von Marc Klein geben neue Aufschlüsse über die Vernarbung von Hautnerven und die Ausbildung von Tastkörperchen bei der Ente. Nach der Unterbrechung des zuführenden Nerven an der Wachshaut des Entenschnabels bildeten sich in seinem Stumpf bei der Vernarbung in seiner normalen Umgebung aus dem Schwannschen Synzytium Grandrysche und ganz selten auch Herbstsche Körper. Ließ man aber die Vernarbung der Nerven in einem anderen, ihnen fremden Hautbezirk erfolgen, so entstanden keine Tastkörper, obwohl die Wucherung der Schwannschen Zellen deutlich erkennbar war. Aus diesen Befunden schließt Klein, daß die Umgebung in verschiedenen Hautpartien einen starken „morphogenetischen" Reiz ausübe.

Blut- und Liquoruntersuchungen

Zur Feststellung etwaiger Beziehungen zwischen Pruritus senilis und Niereninsuffizienz hatten Sézary und Lefèvre den Reststickstoffgehalt des Blutserums bei mehreren Patienten mit chronischem Altersjucken bestimmt, wobei sie pathologische Zusammenhänge nicht ermitteln konnten. Paraf, Desbordes und Malartie setzten diese Untersuchungen an zehn Patienten im Alter von 69—89 Jahren fort; sie erhielten lediglich in einem Fall von Pruritus der Genital- und Analgegend einen erhöhten Rest-N-Wert (75 mg%), der zwar nach Einhaltung einer lakto-vegetabilischen Diät um 10 mg% sank, ohne daß jedoch der Juckreiz sich verminderte. Touraine fand bei 16 Fällen von generalisiertem Pruritus senilis den Reststickstoffgehalt des Blutserums nur in 2 Fällen erhöht (70 bzw. 77 mg%); beim Vergleich seiner Ergebnisse mit den in der Literatur bisher mitgeteilten kommt Touraine zu dem Schluß, daß die große Mehrzahl der Fälle von Pruritus senilis nicht durch eine Niereninsuffizienz bedingt sei, wenn man die blutchemische Prüfung als empfindlichsten Indikator für eine solche Erkrankung anwendet.

Mehrere Autoren versuchen, mit Hilfe von Liquoruntersuchungen kausalgenetische Beziehungen zwischen Hautleiden und Veränderungen am zentralen Nervensystem zu ermitteln. Touraine und Sambron glauben auf Grund einer geringen Pleozytose, die sie im Liquor bei einem Fall von Lichen ruber

zoniformis feststellten, auf eine meningeale Reaktion schließen zu dürfen. Selim-Sabri hat bei 18 Fällen von Alopecia areata regelmäßig eine Negativität der Wassermannschen Reaktion und der Meinicke-Reaktion im Liquor gefunden, dagegen bei 7 Patienten einen stark positiven, bei 3 einen schwach positiven und bei den übrigen 8 einen negativen Ausfall der Sublimatreaktion nach Weichbrodt; in allen Fällen konnte eine erworbene oder kongenitale Lues anamnestisch und klinisch ausgeschlossen werden.

Liquorveränderungen beim Zoster wurden in der Berichtszeit in gelegentlichen Einzeluntersuchungen (Engelhardt, Karel Hübschmann), aber auch in ausgedehnten, systematisch durchgeführten Untersuchungsreihen festgestellt. Touraine prüfte 157 Fälle und fand den Zuckergehalt vereinzelt erhöht, in einem Viertel der Krankenzahl normale Leukozytenzahlen und eine der Norm entsprechende Gesamteiweißmenge, in einem weiteren Viertel leichte und in einem Fünftel mittelstarke Erhöhungen dieser Werte. Schüssler ermittelte in 16 von 18 untersuchten Fällen pathologische Veränderungen im Liquor: am häufigsten war die Globulinreaktion positiv, fast ebenso häufig die Goldsolreaktion, seltener wurde eine Zellvermehrung beobachtet. Während bei den Befunden von Schüssler die Schwere des klinischen Bildes oft nicht dem Ausmaß der Liquorveränderungen parallel war, sahen Touraine und Baumgartner Beziehungen zwischen der Heftigkeit des Schmerzes und den Liquorveränderungen, die auch in einzelnen Fällen im Einklang mit der Verminderung der klinischen Symptome an Intensität abnahmen. Von 18 Zosterfällen mit deutlichen territorialen Reizsymptomen ließen 12 ausgesprochene meningitische Liquorveränderungen erkennen. Die französischen Autoren schließen aus diesen Ergebnissen, daß meningeale Reizerscheinungen den Zoster häufig begleiten.

Über eine interessante Einzelbeobachtung berichtet Engelhardt: Bei einem Kranken mit Zoster des 1. und 2. Trigeminusastes, der ausgesprochene zerebrale Reizerscheinungen aufwies, untersuchte er den durch Lumbal- und Subokzipitalpunktion gewonnenen Liquor. In der Zerebrospinalflüssigkeit wurden verschiedene Befunde erhoben:

		Lumbalflüssigkeit	Okzipitalflüssigkeit
Zellzahl		372/3	348/3
Nonne		±	±
Weichbrodt		±	±
Boltz		+	+
Goldsol		Lues cerebri-Kurve ?	Lues cerebri-Kurve ?
Mastix		Lues cerebri-Kurve ?	o. B.
Wassermannsche Reaktion	0,2	—	—
	0,6	+	+
	1,0	++	++
Meinickesche Klärungsreaktion	0,5	—	+++
	0,2	—	(±)
	0,1	—	—

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Die positiven Befunde der Wassermannschen Reaktion und Meinicke-Reaktion im Liquor werden als unspezifische aufgefaßt. Schreus bemerkt zu diesen Ergebnissen, daß er bereits

häufiger gleichzeitige Untersuchungen des Lumbal- und Okzipitalliquors in Zosterfällen vornehmen ließ, um zu ermitteln, ob eine Zellwanderung im Liquor auch von unten nach oben in jenen Fällen stattfindet, in denen das befallene Ganglion unterhalb der Okzipitalpunktionsstelle liegt. Dabei beobachtete er regelmäßig eine, wenn auch nicht sehr erhebliche Erhöhung der Zellzahl im Lumbalpunktat. Im Falle von Engelhardt, bei dem es sich um einen Trigeminuszoster handelt, führt Schreus die Verschiedenheit der Zellzahlen darauf zurück, daß im Zeitpunkt der Vornahme der Punktionen der Entzündungsprozeß sich bereits in Rückbildung befand, so daß ein gewisses Absacken der Exsudatzellen in den Lumbalsack schon eingetreten war.

Die Frage der Identität von Zoster- und Varizellenvirus ist in Komplementbindungsversuchen durch Vámos und Thoroczkay erneut geprüft worden. Als Antigene bewährten sich wäßrige Extrakte des Blaseninhalts besser als alkoholische, Krustenextrakte erwiesen sich als gänzlich unbrauchbar. Die Komplementbindung war in 88% der Zoster- und in 92,5% der Windpockenfälle positiv. Während beim Zoster der Antikörper bereits beim Auftreten der Blaseneruption nachweisbar war, konnte er bei den Varizellen erst in der 3.—4. Woche nach dem Ausbruch des Exanthems beobachtet werden. Das Entscheidende dieser Versuche liegt aber darin, daß bei Anwendung von gekreuzten Antigenen nur ganz schwach positive, als unspezifisch aufzufassende Reaktionen erzielt wurden, womit die unitarische Deutung von Zoster und Varizellen serologisch nicht bestätigt erscheint. Unter den 66 Zosterfällen befanden sich auch 3 Patienten mit Salvarsanzoster und ein Leukämiezoster, die sich serologisch von den übrigen Zosterfällen nicht unterschieden.

Weitere Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese

Die von Gildemeister und Herzberg angenommenen, immunisatorischen Beziehungen zwischen Herpes und Pocken, deren Existenz Bedson bestritt und Pette, Minami und Omichi, Smith u. a. stark einschränkten, wurden von Biberstein und Jessner einer erneuten Prüfung auf ihre Gültigkeit durch Experimente an Tieren und Menschen unterzogen. Herpesinfektionen beim Meerschweinchen an der Planta und an der Körperhaut vermochten etwa die Hälfte der Tiere gegen eine Reinfektion zu schützen, dagegen setzte weder die einmalige, noch auch die wiederholte Pockenimpfung die Empfänglichkeit für Herpes herab. Auch die weiteren Untersuchungen der Autoren erbrachten interessante Ergebnisse zur Herpesfrage. Mit einem abgetöteten Vakzin, welches aus Kaninchen-Enzephalitis-Gehirn, bzw. aus einem mit Herpes infizierten Meerschweinchengehirn hergestellt worden war, wurde der Nachweis einer Hautallergie bei Tieren geführt, die die Herpeskrankheit überstanden hatten: bei 88% der Tiere war mittels intrakutaner Injektion eine positive Hautreaktion zu erzielen. Bei Menschen, die an rezidivierendem Herpes litten, ergab die Intrakutanprüfung stets positive Reaktionen, im Gegensatz zu gesunden Personen und solchen, die einen nicht rezidivierenden Herpes hatten.

Unter verschiedenartigen experimentellen Bedingungen prüfte Levaditi das neurotrope Herpesvirus, zum Teil im Vergleich mit dem Tollwutvirus. Durch Ultraviolettlichtbestrahlungen wurde die Virulenz des Herpes- und Tollwutvirus in vitro rasch aufgehoben; auch in vivo wurde das auf die Hornhaut überimpfte Herpesvirus durch die Bestrahlung im Bereich der Kornealfläche

zerstört. Dagegen wurde ein Fortschreiten des Virus auf dem Nervenwege in der Richtung auf das Gehirn auch bei mehrfacher Bestrahlung nicht verhindert, selbst wenn die erste Strahleneinwirkung unmittelbar nach der Infektion stattgefunden hatte. Beim Tollwutvirus hingegen konnte das Vordringen auf dem Wege der Nervenverbindungen in das Gehirn bei besonderer Bestrahlungstechnik aufgehalten werden. In weiteren Versuchsreihen ermittelten Levaditi und Haber den zentripetalen Weg, den das Herpesvirus wählt, um zum Gehirn zu gelangen. Auf dem nasalen Wege (durch dreimalige Instillation des Herpesvirus) wurde bei Kaninchen eine herpetische Enzephalitis erzeugt, an der die Tiere zugrunde gingen. Bei der Sektion erwiesen sich das Gehirn, der Bulbus olfactorius und das Ganglion Gasseri nicht nur als infektiös, sondern auch histologisch stark verändert. Bis zum 3. Tage nach der Instillation des Herpesvirus waren weder das Gehirn noch der Bulbus olfactorius bei ihrer Benutzung als Ansteckungsstoff infektiös, während das Ganglion Gasseri bereits erfolgreich zur Weiterübertragung verwendet werden konnte. Von den drei zur Verfügung stehenden Bahnen (Nervus ophthalmicus, Trigeminus und sympathische Fasern) wählt also das Herpesvirus den Weg über den Trigeminus, um in das Gehirn aufzusteigen.

Zahlreiche Arbeiten gelten wieder der Erforschung endokriner Dysfunktionen und Tonusänderungen des vegetativen Systems bei Hautkrankheiten. Hier ist vor allem die Sklerodermie zu nennen. Marinesco, Bruch und Vasilesco gelangen bei ihren experimentellen Untersuchungen mittels Kapillaroskopie, Plethysmographie und anderen Methoden zu dem Ergebnis, daß bei der Pathogenese der Sklerodermie zweifellos ein endokriner Einfluß mitwirke, wobei Nebennieren, Schilddrüse und Ovarien eine vorherrschende Rolle spielen. Unbeantwortet bleibt jedoch die Frage, ob die Störung ihren Ausgang vom vegetativen Nervensystem oder von den endokrinen Organen selbst nimmt. Auf der einen Seite sprechen organische und funktionelle Veränderungen am Hautgefäßsystem, ermittelt durch örtliche Reaktionen auf Adrenalin, Cholin und Histamin, ferner die gesteigerte Wasseravidität des sklerodermischen Gewebes und pathologische Ergebnisse bei pharmakodynamischen Funktionsproben für eine Tonusänderung im vegetativen Nervensystem, das die Vasomotilität und Trophik beherrscht. Auf der anderen Seite machen mancherlei sonstige Erscheinungen (Pigmentierung der Haut, allgemeine Asthenie, vielfach festzustellende arterielle Hypotonie, pathologische Grundumsatzwerte, gelegentliche Kombinationen mit Zwergwachstum u. a.) krankhafte Vorgänge an endokrinen Organen, insbesondere an Nebennieren, Schilddrüse, Keimdrüsen und Hypophyse wahrscheinlich.

Von Leriche, Jung und Sureyya wird durch eine Reihe von Tierversuchen die Funktionsstörung der Nebenschilddrüsen in den Vordergrund des kausalen Geschehens gerückt. Es gelang den Autoren, bei jungen Schweinen und Ratten einen experimentellen Hyperparathyreoidismus durch Injektion von Nebenschilddrüsenextrakten, insbesondere von Parathormon nach Collip und Parathyron nach Byla, zu erzeugen. Während sich an der Schweinehaut nur geringe und sowohl klinisch wie histologisch uncharakteristische Veränderungen zeigten, entwickelte sich bei den Ratten, die auch unter erheblicher Wachstumshemmung litten, eine deutliche Verhärtung und Infiltration der Haut, verbunden mit Haarausfall. Chemisch erwies sich die Haut der

vorbehandelten Ratten gegenüber Kontrollen als wasser- und kalkreicher; histologisch fand sich eine Atrophie der Epidermis, Infiltration der Kutis, starke Umwandlung des Bindegewebes mit Kalkeinlagerungen, vor allem auch in den Hautanhangsgebilden, die sich histochemisch deutlich zur Darstellung bringen ließen. Auf Grund dieser tierexperimentellen Ergebnisse bestimmten Leriche und Jung in zwei Fällen von zirkumskripter Sklerodermie beim Menschen in exzidierten Hautstückchen den Kalziumgehalt, den sie um 25—30% gegenüber hautgesunden Kontrollstellen erhöht fanden. Auch röntgenologisch war die Kalkvermehrung in der Haut nachweisbar. Da die Autoren gleichzeitig eine diffuse Dekalzifikation an großen Teilen des Skeletts, insbesondere an den Gliedmaßen, feststellen konnten, sehen sie die Sklerodermie als Kalziumstoffwechselstörung der Haut an, als Folge einer Skelettosteolyse, bedingt durch Hyperparathyreoidismus. Sie bringen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen in die kurze Formel: das Parathormon ist der Ausgangspunkt, die Osteolyse das Zwischenglied, die sklerodermatische Veränderung der Erfolg.

Auch der Sklerodermie verwandte Krankheiten der Haut wurden erneut mit Störungen der endokrinen Organe in Verbindung gebracht. So berichtet Monacelli über interferometrische Untersuchungen an drei Fällen von White Spot Disease, einer zuerst von amerikanischen Autoren beschriebenen, der zirkumskripten Sklerodermie klinisch und histologisch sehr ähnlichen, mit fleckförmiger Weißfärbung, Verhärtung und nachfolgender Atrophie einhergehenden Erkrankung der Haut. Monacelli fand bei allen drei Patientinnen eine Zunahme der fermentativen Werte des Serums für die Nebennieren und eine Abnahme für die Ovarien.

Beziehungen zwischen endokriner Dysfunktion und Haarwachstum wurden experimentell durch Doczy in Versuchen an Menschen und Tieren festgestellt. Hauptsächlich zeigte sich auf die Zufuhr von Keimdrüsenhormon eine deutliche Wachstumsförderung der Haare. Andererseits sah Selim-Sabri bei Alopecia areata interferometrisch eine ausgesprochene Hypothymie, Schally bei Alopecia completa symptomatica acuta — mit anderen Methoden — eine Funktionsstörung der Schilddrüse. Schally erblickt in dem Haarausfall bei Morbus Basedow nicht allein den Ausdruck einer Hyperfunktion der Schilddrüse, sondern auch einer qualitativ minderwertigen Tätigkeit. Da sich in einem von ihm beobachteten Fall von hochgradiger Alopecie eine ausgesprochene Verminderung des Cholesteringehaltes im Blutserum fand, empfiehlt er bei allen Patienten mit akut aufgetretener universeller Alopecie, den Cholesterinspiegel des Blutes zu bestimmen. Wenn dieser erniedrigt ist, schlägt Schally vor, eine Behandlung mit Jod und Schilddrüsenhormon einzuleiten, da diese blutchemische Veränderung als Zeichen einer qualitativen Dysthyreose aufgefaßt werden kann.

Systematisch hat R. O. Stein die Abhängigkeit des pathologischen Haarwachstums von endokrinen Dysfunktionen untersucht. Hypertrichosis wurde bei Hyperpituitarismus, Hypopinealismus und beim suprarenalgenitalen Syndrom beobachtet, Haarausfall dagegen als Folge von Hyper- und Hypothyreoidismus, von Insuffizienz der Parathyreoidea und auch von Hypopituitarismus.

Drueck hat in einzelnen Fällen von Pruritus ani et perinei eine Hypofunktion der Schilddrüse als ätiologischen Faktor ermittelt.

Von anderen, auch den Neurologen stärker interessierenden Hautfunktionen, die in wahrscheinlicher Abhängigkeit vom endokrinen Apparat stehen, ist der Dermographismus zu erwähnen. Eufinger und Krupp konnten bei 108 Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen in 100% das Phänomen des gesteigerten roten Dermographismus auslösen, bei Nichtschwangeren in 30—40%. Latenzzeit und Reaktionsdauer wurden im Laufe der Schwangerschaft immer kleiner, unter der Geburt (während der Austreibungsperiode) erreichten diese beiden Funktionen ihre niedrigsten Werte, um im Wochenbett dann wieder zur Norm anzusteigen.

Das Verhalten des Dermographismus bei Kindern, das Kalfa mit dem Dermatographen von Kusnetzov prüfte, fand dieser Autor in manchen Punkten von dem der Erwachsenen verschieden; hieraus schließt er auf eine geringere Höhe des Tonus des neurovaskulären Apparates im Kindesalter. Die Intensität der Reizung, bei der Schwellenreaktionen des primären weißen Dermographismus auftreten, ist bei Kindern geringer als bei Erwachsenen. Der primäre rote Dermographismus kommt bei gesunden Kindern überhaupt nicht vor; er tritt besonders bei Kindern mit Psychoneurosen auf.

Neben den Versuchen, einzelne Hauterscheinungen oder Hautkrankheiten in Beziehung zur Funktionsänderung im endokrinen System zu bringen, sind in der letzten Zeit mehrfach Bemühungen zu verzeichnen, in Form einer Gesamtschau über das Gebiet der Dermatologie solche Verknüpfungen ätio-pathogenetischer Art festzustellen. In seinem Referat auf dem 9. Internationalen Dermatologenkongreß in Budapest teilt Spillmann die Hautkrankheiten, die in Zusammenhang mit dem endokrinen System gebracht werden, in drei Gruppen ein: 1. Hautleiden mit sicher nachgewiesener endokriner Ätiologie (Myxödem, Melanodermie bei Addison, Chloasma uterinum, Hautveränderungen bei Simmondsscher Krankheit), 2. solche Dermatosen, für deren Pathogenese eine endokrine Dysfunktion Voraussetzung zu sein scheint (Sklerodermie, Alopecien, Hypertrichosen, Seborrhöe und Akne) und 3. eine Gruppe von Hautkrankheiten, in deren Beginn man oft eine endokrine Störung als ätiologischen Faktor annehmen muß, ohne dessen überwiegende krankmachende Bedeutung beweisen zu können (Psoriasis, Ekzem u. a.).

Puente teilt folgendes Endergebnis aus seiner kritischen Übersicht über kausalgenetische Beziehungen zwischen Hautleiden und endokrinem System mit: 1. Das gleichzeitige Auftreten eines Hautleidens und einer endokrinen Störung bedeutet noch keine Abhängigkeitsbeziehung. Ursächliche Beziehungen, die zur Entstehung eines Hautleidens führen, können ebenso auch eine endokrine Funktionsstörung veranlassen. 2. Die pharmako-dynamischen, chemischen und physikalisch-chemischen Untersuchungen der endokrinen Drüsenfunktion und des neuro-vegetativen Systems gestatten allein, Schlüsse auf Gegenseitigkeitsbeziehungen abzuleiten. 3. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen erlauben keinen Rückschluß, ob Veränderungen im endokrinen System als primär oder als sekundär für eine Hautkrankheit anzusehen sind oder auf die gleiche Ursache zurückgehen. Ein normaler anatomischer Befund schließt eine Funktionsstörung nicht aus. 4. Auch die klinischen Ergebnisse der Hormonbehandlung vermögen uns nicht endgültig über die Beziehungen zwischen Hautleiden und endokriner Dysfunktion aufzuklären. Selbst bei kritischer Vorschaltung dieser Voraussetzungen läßt sich nach Puente bei einer Reihe von Hautkrankheiten

der pathogenetische Zusammenhang zwischen Dermatopathie und Störung der inneren Sekretion nicht abstreiten, wenn auch die Beziehungen der einzelnen Erkrankungen zum endokrinen System sehr mannigfaltig und vielfach nicht ganz klar gestellt sind. Zu dieser Gruppe von Hautleiden rechnet Puente: Kraurosis vulvae, Pruritus, Chloasma, Sklerodermie, Akne, Ekzem, Urtikaria, Purpura, Erythrodermia exfoliativa, Fox-Fordycesche Krankheit, Pemphigus, Psoriasis u. a.

Von allen Autoren, die die Rolle der endokrinen Funktionsstörungen bei der Entstehung von Hautkrankheiten darzustellen versuchen, wird nahezu übereinstimmend erklärt, daß es bei der engen funktionellen Verknüpfung zwischen endokrinem und vegetativem System im Einzelfall schwierig, ja oft unmöglich sei, den Anteil zu ermessen, der jedem der beiden Systeme kausalgenetisch bei der Gestaltung des pathologischen Hautbildes zukommt. Lediglich durch besondere experimentelle und operative Technik läßt sich bei manchen Beobachtungen das entscheidende Übergewicht ermitteln, das dem vegetativen Nervensystem an der Störung der normalen Hauttätigkeit zuzuschreiben ist. Arnulf und van der Linden berichten über Untersuchungen, in denen sie durch verschiedenartige Ausführung der Sympathektomie eine Hemmung der Schweißabsonderung zu erzielen suchten, Experimente, deren Ergebnisse für die Behandlung schwerer Fälle von Hyperhidrosis nutzbar gemacht werden könnten. Wenn die Autoren das Ganglion stellatum und intermedium vollständig entfernten, trat im Gesicht, am Hals und am Arm der operierten Seite eine absolute Hemmung der Schweißsekretion auf, die auch nicht durch Pilocarpininjektionen zu beseitigen war. In einem Falle zeigte sich 5 Jahre nach der Resektion des Ganglion stellatum wieder eine geringe Schweißsekretion an der oberen Extremität. Bei unvollständiger Entfernung des unteren Halssympathikus bzw. des Ganglion stellatum war die Schweißhemmung außerordentlich gering. Auch an anderen Körperstellen war durch die Sympathektomie in Form einer partiellen Resektion des Grenzstranges oder einer Periarteriektomie — unabhängig von der Art ihrer Durchführung — mit sofortiger Wirkung für mehr oder minder lange Zeit eine vollständige Hemmung oder eine starke Einschränkung des Schwitzens zu bewirken.

Auch bei der Entstehung der Hemiatrophia faciei spielt nach den Untersuchungen von Jonesco-Sisesti das vegetative Nervensystem eine wichtige Rolle. Bei der kongenitalen Form werden diffuse Veränderungen sowohl in den vegetativen Zentren, als auch am peripheren Sympathikus beobachtet; in denjenigen Fällen von Hemiatrophia faciei, bei denen Schädigungen des vegetativen Systems nicht feststellbar sind, zeigen Haut- und Unterhautzellgewebe keinerlei Veränderungen.

Dagegen ist die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Entwicklung der Vitiligo, jener im Laufe des Lebens entstehenden, oft große Hautflächen befallenden Pigmentatrophie, immer noch sehr umstritten. Touraine und Brizard widmen der Neuropathogenese der Vitiligo eine eingehende Studie. Während Stajano und Martirena einen sympathischen Ursprung vertreten, Darier an eine vegetative und endokrine Dysfunktion (Thyreoidea und Keimdrüsen) denkt, glauben Touraine und Brizard in Anbetracht der symmetrischen Lokalisation der vitiliginösen Veränderungen, ihrer häufigen Kombination mit Neurolues, ferner im Hinblick auf das Vorkommen von

sensiblen, vasomotorischen, trophischen und Reflexstörungen in den pigmentatrophischen Zonen, eine zentralnervöse Pathogenese der Hautveränderung annehmen zu müssen. Für ihre Behauptung machen sie auch den häufigen Nachweis von Liquorveränderungen im Laufe der Erkrankung geltend. Sie bestreiten nicht, daß in manchen Fällen auch das endokrine und vegetative System für die Entstehung der Vitiligo von Bedeutung seien, was nicht gegen den radikulären Ursprung spräche, da ja die beiden letzteren Systeme durch die Rami communicantes in engster funktioneller Verbindung stünden. Im wesentlichen ist nach ihrer Meinung die Vitiligo jedoch als Neurodermatose infolge einer Radiculitis posterior anzusehen.

In meinen früheren Berichten habe ich mehrfach auf Versuche hingewiesen, die Ätiologie des Pemphigus, die vorläufig immer noch vollständig ungeklärt ist, im Sinne einer neurogenen Entstehung zu deuten. Földvary nimmt neuerdings auf Grund von 37 sezierten Pemphigusfällen der Budapester Hautklinik zu diesen Angaben in der Literatur Stellung und kommt zu dem Schluß, daß seine Obduktionsbefunde weder für die neurogene, noch für die endokrine oder infektiöse Theorie der Pemphigusentstehung irgendwelche Anhaltspunkte ergeben hätten.

Auch der Psychogenese von Hautkrankheiten sind neue Untersuchungen gewidmet worden, über deren Ergebnisse ich ausführlicher im Abschnitt „Therapie" berichten werde. An dieser Stelle seien lediglich die Befunde der amerikanischen Autoren Stokes, Kulchar und Pillsbury erwähnt, die an 100 Fällen von Urtikaria aus den letzten 10 Jahren geprüft haben, ob nervöse und psychische Faktoren ätiologisch in Betracht kommen. Sie fanden sowohl in Zeiten des wirtschaftlichen Aufschwunges mit ihren erhöhten Anforderungen an die Psyche wie auch in Perioden des Niedergangs mit ihren Voraussetzungen für psychische Depressionen eine Häufung von Neurodermatosen und ganz besonders von Urtikaria. Aus diesem Ergebnis schließen sie, daß die urtikarielle Eruption — bei vorhandener Disposition — durch die verschiedenartigsten Formen der psychischen Erregung ausgelöst werden kann.

Klinik

Zu den klinischen Bildern, die in gleichem Maße Neurologen und Dermatologen interessieren, gehören die bekannten Mißbildungen, die gleichzeitig an den beiden vom Ektoderm abstammenden Organen, Haut und Gehirn, vorkommen. Krabbe beschreibt fünf Fälle aus seiner eigenen Beobachtung, bei denen gleichzeitig ein halbseitiger Naevus vasculosus des Gesichts mit Angiomatose der Meningen vorlag, überdies kombiniert mit Verkalkungen in der Hirnrinde. Klinisch fiel zunächst immer wieder das Angiom des Gesichts in Verbindung mit epileptischen Anfällen auf, dazu gesellten sich als Begleiterscheinungen meist geistige Schwäche und spastische Hemiparese an der dem Naevus vasculosus gegenüberliegenden Seite. Mehrfach waren die Patienten ungewöhnlich fett. Die Röntgenaufnahme des Schädels ließ Schattenbildungen in sinuöser Form auf der Oberfläche des Gehirns erkennen. Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich diese Schatten als Verkalkungen in den äußeren Schichten der Hirnrinde, ohne daß die Pia an ihnen mitbeteiligt war; außerdem zeigte sich in einzelnen Partien eine abundante Vaskularisation. Der Okzipitallappen war von der Verkalkung am stärksten betroffen.

Schiøtz berichtet über einen ähnlichen Fall: Naevus vasculosus im Ausbreitungsgebiet des 1. Trigeminusastes, kombiniert mit Epilepsie und röntgenologisch nachweisbaren, gyriformen, zum Teil doppelt konturierten kalkdichten Schatten in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens. Bei einer Zusammenstellung sämtlicher 86 Fälle dieser Kombination in der Literatur (53 Männer und 33 Frauen) fanden sich immer, soweit röntgenologische bzw. autoptische Untersuchungen vorgenommen worden waren, Verkalkungen in der Rinde und nicht in der Pia. Zur Symptomatologie gehören: Naevus vasculosus, Epilepsie, Hemiparese, intrakranielle Verkalkung, Schwachsinn, Glaukom, homonyme Hemianopsie, Heterochromie, Asymmetrie des Schädels und Fettsucht. Der Beginn zeigt sich meist im 1. Lebensjahr, selten später, nie nach dem 10. Lebensjahr. Schiøtz diskutiert die Verwandtschaft zum Morbus Recklinghausen und zur tuberösen Sklerose. Da diese Form der symptomatischen Epilepsie nicht allzu selten zu sein scheint, rät Schiøtz, sie stets beim Vorhandensein eines Naevus vasculosus im Gesicht bei Epileptikern in den Kreis differentialdiagnostischer Erwägungen einzubeziehen.

Kombinationsmißbildungen ähnlicher Art schildern Hall und Richard Jung. Bei dem 16jährigen Patienten von Hall entwickelten sich im Anschluß an ein leichtes Trauma Erscheinungen eines Kleinhirntumors (Ataxie, Schwindel, Lagegefühlsstörungen und Parästhesien). Gleichzeitig wurde ein ausgedehnter Naevus vasculosus an Thorax und Armen und ein Angiom der Retina beobachtet. Die Operation legte eine Zyste an der linken Kleinhirnhemisphäre mit einem kleinen gefäßreichen Tumor frei. Jung sah eine Kombination eines angiomatösen Kleinhirntumors mit einem Retinaangiom bei einer Patientin, deren Großvater an einem Kleinhirntumor gestorben war.

Die Klinik der Recklinghausenschen Krankheit hat durch einen interessanten Beitrag von Rille eine Bereicherung erfahren. Rille weist an 8 Abbildungen von Kranken mit diesem Leiden, unter denen sich auch die eines Negers und einer alt-peruanischen Figur befindet, darauf hin, daß der Gesichtsausdruck meist schon auf das Leiden schließen lasse. Dieser eigenartige Ausdruck findet sich häufig schon bei Formes frustes, bei spärlich und unvollkommen entwickelten Geschwülsten; mitunter ist er sogar bereits bei Kindern feststellbar; Rille bezeichnet sein Wesen als eigentümlich matt, langweilig, moros, träumerisch, bisweilen nahezu melancholisch. Die Entstehung dieses Gesichtsausdrucks führt Rille auf eine spezifische Veränderung der makroskopisch häufig völlig tumorfreien Gesichtshaut zurück, bei deren histologischer Untersuchung sich fibromatös-gallertige Einlagerungen finden, ferner auf ähnliche Alterationen in der mimischen Muskulatur. Schließlich kommen noch psychische Einwirkungen hinzu, eine mit dem Leiden zusammenhängende Affektarmut, die auch die relative mimische Unbewegtheit verursache.

Neben den beschriebenen Mißbildungen gibt es eine Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen mit einer gewissen Regelmäßigkeit Hautveränderungen als sekundäre Folge der Schädigung von Gehirn und Rückenmark beobachtet werden. Zu den bekanntesten, in meinen früheren Berichten bereits eingehend geschilderten Gehirnerkrankungen dieser Art, gehört die Enzephalitis. Neuerdings hat Mitchell durch eine eigene Beobachtung das die Enzephalitis begleitende Hautbild bereichert. Bei einem 26jährigen Manne mit Enzephalomyelitis fanden sich auf beiden Handrücken zahlreiche



große Blasen mit zunächst wasserklarem, später getrübtem Inhalt. Im Gegensatz etwa zu Dermatitisblasen zeigten die Hautveränderungen bei diesem Kranken eine sehr schlechte Heilungstendenz. Da auch Läppchenproben mit Chinin, das der Patient vor dem Auftreten der Blaseneruption erhalten hatte, negativ ausfielen, nimmt Mitchell an, daß es sich um eine trophische Blasenbildung als Folge der Enzephalomyelitis handelt. Wie vorsichtig man allerdings bei der kausalgenetischen Beurteilung solcher Hautaffektionen bei Enzephalitis sein muß, lehrt ein von Devie, Gaté und Dugois beschriebener Fall von postenzephalitischem Parkinsonismus, bei dem plötzlich ein roseolaähnliches Exanthem auftrat. Die Prüfung durch den Dermatologen ergab, daß die Patientin zur Behandlung Pillen von Datura (Stechapfel) erhalten hatte; nach Aussetzen dieser Therapie heilte das Exanthem rasch ab.

Zu den bekannten Hauterscheinungen bei Syringomyelie gehört auch die Hyperkeratose der Handinnenflächen. Schirner hat auf Grund eigener Beobachtungen von vier Fällen über ihr Zustandekommen Untersuchungen angestellt, aus deren Ergebnissen er schließt, daß die Lehre Dumperts, die Hyperkeratose an den Händen bei organischen Nervenkrankheiten sei auf Inaktivität zurückzuführen, für die Syringomyelie nicht gültig ist. Schirner nimmt im Gegenteil an, daß es sich um die Folge einer vermehrten Beanspruchung handle; möglicherweise spielen auch noch Störungen des Verhornungsvorgangs eine Rolle. Auf jeden Fall empfiehlt er, bei Hyperkeratosen der Handinnenflächen, deren Genese nicht gedeutet werden kann, eine neurologische Untersuchung anstellen zu lassen; vielfach seien diese Hyperkeratosen der erste Hinweis auf eine Syringomyelie, lange Zeit, bevor Einrisse, Geschwüre und andere Hautveränderungen diesen Verdacht nahelegten.

Das Herpesproblem, dessen pathogenetische Beurteilung in neueren Arbeiten bereits erörtert wurde, hat auch zu einzelnen bemerkenswerten klinischen Mitteilungen Anlaß gegeben. Milian und Lafourcade beobachteten bei einem 33jährigen Dreher einen Zoster in der rechten Kreuzbein-Leistengegend, verbunden mit sehr heftigen neuralgiformen Schmerzen an Brust und Bauch und Fieber; nach 2 Tagen Besserung des Allgemeinzustandes, 24 Stunden später Neueruption eines Zoster im linken 6. Zwischenrippenraum. Dieses äußerst ungewöhnliche Vorkommen von doppeltem Zoster ist erst an 30 Fällen in der Literatur beschrieben worden; darunter befinden sich 11 Fälle von asymmetrischem alternierendem Zoster duplex wie im vorliegenden Falle.

Andréassian schildert einen Kranken mit Zoster und Endokarditis, die er als Begleiterscheinung der Zosterkrankheit auffaßt, da das gegen den Zoster verabfolgte Sulfarsenol auch die Endokarditis rasch zur Abheilung brachte, während bekanntlich endokarditische Prozesse anderer Genese schwer zu beeinflussen sind.

Dem Zoster cephalicus widmet Wiegmann auf Grund eigener Beobachtungen an 20 Fällen eine eingehende Darstellung. 11 Fälle gehörten zum mononeuritischen, die übrigen 9 zum polyneuritischen Typ. In 8 der mononeuritischen Fälle handelte es sich um einen einseitigen, in 3 um einen doppelseitigen Zoster. Unter den polyneuritischen Fällen war ein Patient insofern bemerkenswert, als sich bei ihm eine Bläscheneruption an der Kehlkopfschleimhaut und der Pharynxwand mit Rekurrensparese und Gaumensegellähmung entwickelte.

Über die Entstehungsbedingungen des Pruritus liegen die eingehenden Darlegungen von Zieler vor, auf die am Anfang dieses Berichtes schon hingewiesen wurde; ferner ist eine bemerkenswerte Übersicht über die englischen Auffassungen erschienen, da Lord Horder als Thema der Prosser-White-Vorlesung der Dermatologischen Gesellschaft des St. Johns-Hospitals das Pruritusproblem gewählt hatte. Unter den allgemeinen Ursachen, die zu heftigstem Pruritus führen können, nennt der englische Autor Diabetes mellitus, Urämie, Ikterus, in einzelnen Fällen auch Hodgkinsche Lymphogranulomatose, perniziöse Anämie und andere hämolytische Zustände; gelegentlich konnte ein Zusammenhang mit Infektionen der Zähne, der Gallenblase und der Harnwege ermittelt werden. Schließlich ist auf allergische, nervöse und psychische Gründe bei anhaltendem und unbeeinflußbarem Pruritus zu achten.

Die eigene Beobachtung von drei Fällen von Trophödem Meige an Frauen im Alter von 22, 23 und 51 Jahren veranlaßt Pastous Saint zu einem Überblick über das Schrifttum der Klinik, Diagnose und Differentialdiagnose dieser seltenen Erkrankung. Als Hauptsymptom bezeichnet der Autor ein segmentäres, chronisches, weißes, schmerzloses, anfangs weiches, später hartes und elastisches Ödem, bei dem der Fingerdruck nicht bestehen bleibt. In den meisten Fällen sind die unteren Extremitäten, hauptsächlich die Unterschenkel, befallen, seltener die oberen Extremitäten, und nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen Rumpf und Gesicht. Fast stets ist das Trophödem unilateral; wenn es bilateral vorkommt, dann ist gewöhnlich die eine Seite umfangreicher als die andere. Das Ödem tritt plötzlich auf und ohne Schmerzen; nur in seltenen Fällen werden neuralgische Beschwerden angegeben. Nach seiner Entstehung bleibt es in den erworbenen Proportionen unverändert; längere Ruhe kann eine geringe Rückbildung, vertikale Haltung und Gehen eine Zunahme herbeiführen. Das weibliche Geschlecht ist häufiger befallen als das männliche. Während die drei Patientinnen des Autors geistig gesund waren, wird in der Literatur vielfach Kombination mit Psychosen angegeben, ferner auch mit endokrinen Störungen und Knochendeformationen (Spina bifida occulta u. a.). Differentialdiagnostisch kommen Lipodystrophien, lokalisierte Fettgeschwülste, Adipositas in Form der Dercumschen Krankheit, Elephantiasis nostras oder sekundäre Elephantiasis als Folge von Filariosis oder Lupus, zirkumskriptes Myxödem, Ödeme infolge von Herz- und Nierenkrankheiten und Quinckesches Ödem in Betracht. Im Gegensatz zu den Angaben der Literatur, die auf die Heredität und das familiäre Vorkommen hinweisen, konnte der Autor bei seinen Patientinnen stets nur das singulare Erscheinen der Erkrankung feststellen.

Eigenartige Beobachtungen, die über die Dermatologie und Neurologie hinaus in das Gebiet der inneren Medizin hineinreichen, schildert Da Silva-Mello aus Brasilien. Bei der überwiegend der lateinischen Rasse angehörenden Bevölkerung Brasiliens ist ihm aufgefallen, daß im allgemeinen Magenkrebskranke später ergrauen als Geschwürsleidende. Wenn ein Kranker zwischen 40 und 50 Jahren bereits ergraut ist, kann man in Brasilien bei ihm einen Magenkrebs mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Diesem gegensätzlichen Verhalten liegt nach der Auffassung des Autors eine konstitutionelle Verschiedenheit der psychischen und nervösen Struktur zugrunde; dies wirke sich so aus, daß bei den von Hause aus sensiblen und überempfindlichen Ulkus-

patienten Kummer und Sorgen das frühzeitige Ergrauen der Haare beschleunigen; Krebskranke dagegen gehören zu einem Typus, der sich meist bis zu seiner Erkrankung im psychischen Gleichgewicht befindet. So originell diese Beobachtungen und Deutungen sein mögen, können sie vom dermatologischen Standpunkt nicht ohne Skepsis wiedergegeben werden; das Ergrauen der Haare ist bekanntlich von mannigfachen Faktoren abhängig, so daß man dieses Symptom allein kaum als Grundlage so weitgehender pathogenetischer Schlüsse wählen darf.

Unter den Atrophodermien, deren Entstehung vielfach auf endokrine und vegetative Dysfunktionen zurückgeführt werden konnte (Bloch, Marchionini und Besser u. a.), ist die Poikilodermia atrophicans vascularis Jacobi zu nennen, eine ätiologisch zweifellos nicht einheitliche Krankheit, bei der morphologisch eine fleckförmige Atrophie der Haut, retikuläre Teleangiektasien, fleck- und netzförmige Hyper- und Depigmentierungen und erythematöse Flecke auffallen. Schnyder schildert neuerdings eine Anzahl solcher Fälle, bei denen hormonale Störungen (Fehlen der Testes), Mißbildungen (stummelartige Finger) und — als neuartiges Symptom — graue Starbildung beobachtet wurden. Die Krankheit kam in einem Tal der Schweiz (zuerst von Rothmund beschrieben) in mehreren Familien hereditär vor.

V. Schilling macht neuerdings auf eine andere Form der Hautatrophie — die Striae cutis distensae — aufmerksam, die ihm als hypophysäres Symptom bei basophilem Vorderlappenadenom (Cushingschem Syndrom) und bei Arachnodaktylie (Marfanschem Symptomenkomplex) mit Hypophysentumor auffielen.

Therapie

Zu den Fortschritten der Behandlungsmethodik auf unserem Grenzgebiet gehört — entsprechend der zunehmenden Bedeutung dieser Richtung in der pathogenetischen Forschung — die immer stärkere Einführung von Hormonen zum Ausgleich endokriner Dysfunktionen. Die Behandlung mit Schilddrüsenhormon (Thyreoidin) erwies sich Negri bei zwei Kindern im Alter von 7 und 10 Jahren mit kongenitaler Alopecie (es bestand nur geringe Flaumhaarbildung auf dem Kopf) als erfolgreich. Das schnelle Wachstum der Haare wurde wieder unterbrochen, als die Patienten die Behandlung aussetzten; es trat erneut kompletter Haarausfall auf, der rasch durch Wiederholung der Thyreoidingaben behoben werden konnte. — Bei Fällen von Alopecia areata mit interferometrisch nachgewiesener Hypothymie zeigte sich Selim-Sabri die Verabfolgung von Thymusextrakt als außerordentlich erfolgreich. — Matsusaka sah sehr befriedigende Resultate bei zwei Fällen von Alopecia areata nach Anwendung des Hypophysenvorderlappenpräparates Hypophorin, von dem allerdings 30—50 Injektionen notwendig waren.

Ravn behandelte seine Zosterfälle mit Pituitrin (wiederholte Injektionen von 1 ccm des Parke-Davisschen Präparates) und stellte nach kurzer Zeit auffallende Besserungen fest.

Das Rindenhormon der Nebenniere erwies sich Kissmeyer, Chrom und E. Jacobsen — in Bestätigung der Angaben von Grüneberg — bei Psoriasis als erfolgreich.

Mit besonders ausgedehnter Indikationsstellung wurden Ovarialhormone verwandt. Puente sah bei zahlreichen Fällen von Juckzuständen, besonders

an der Vulva, ferner bei Dermatitis dysmenorrhoica, Erythrocyanosis supramalleolaris, Chloasma, Sklerodermie, Akne und Ekzem, Psoriasis, verschiedenartigen Formen von chronischen Erythemen und Urtikaria, auch beim Pemphigus und anderen chronischen Hautleiden, einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Schließlich berichtet Brünauer über die praktischen Erfolge mit hochkonzentrierten Lösungen von weiblichem und männlichem Sexualhormon (Progynon und Proviron) bei verschiedenen Formen von Haarausfall (Alopecia areata, symptomatica, seborrhoica und bei senilen Defluvien), bei Akne, universellem Pruritus, Neurodermitis, verschiedenartigen Hautatrophien, Vitiligo, Ekzem, schlechtheilenden Ulzerationen u. a. In mehreren Fällen zeigte sich eine ausgesprochene Parallelwirkung der Hormontherapie: zugleich mit der Abheilung der Hautveränderungen stellte sich die vorher gesunkene Potenz wieder her. — Ebenfalls mit hohen Dosen von Progynon (mehrfache Injektionen von je 10000 ME.) gelang es Janson, eine vorher unbeeinflußbare, hochgradige Hyperhidrosis der apokrinen Drüsen der Axillargegend bei einem 25jährigen Mädchen zu beseitigen, bei gleichzeitiger Regulierung dysmenorrhoischer Erscheinungen.

Neben der endokrinen Therapie ist auch die Beeinflussung des vegetativen Nervensystems bei Hautkrankheiten in der letzten Zeit wieder vielfach versucht worden. Lake gibt eine Übersicht über die Erfolge der Sympathikuschirurgie in England. Wenn ein Effekt auf Prozesse an den Armen erzielt werden soll, wird eine Entfernung der unteren zervikalen und der 1. und 2. dorsalen Ganglien mit den verbindenden Teilen der sympathischen Leitung vorgenommen, während für die unteren Extremitäten die Resektion des 2., 3. und 4. Lumbalganglions in Betracht kommt. Bei Fällen von Raynaudscher Krankheit, Sklerodermie und Sklerodaktylie, trophischen Ulzerationen, Akrozyanose und schweren Formen von Perniosis wurden oft so gute Erfolge erzielt, daß Lake abschließend die Sympathektomie, wenn sie technisch einwandfrei ausgeführt wird, als eine „wertvolle therapeutische Waffe" ansieht. Wesentlich skeptischer beurteilt Stümpke die Aussichten dieser Operation bei chronischen Ulzerationen. Bei einem 30jährigen Manne mit chronischen Geschwüren an den Unterschenkeln sah er weder nach Sympathektomie, noch nach Ganglienektomie eine wesentliche Besserung eintreten; die letztere Operation führte eher zu einer weiteren Schädigung, die erheblich über den Rahmen der rein örtlichen Veränderung hinausging. — Bei Hyperhidrosis der apokrinen Schweißdrüsen der Achselgegend führten Pearl und Shapiro mit gutem Erfolge eine Resektion der unteren Zervikal- und der drei oberen Thorakalganglien aus.

Die günstigen Resultate der Röntgenbestrahlung des Rückenmarkfeldes nach Pautrier — darauf weist neuerdings Stühmer hin — dürften auf eine Beeinflussung des Grenzstranges des Sympathikus und damit des Gesamttonus im vegetativen Nervensystem zurückzuführen sein. Stühmer berichtet über schlagartige Wirkung dieser Bestrahlungsform bei zahlreichen Fällen von Lichen ruber exanthematicus, Marchionini bei einzelnen Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring.

Auch die Behandlungserfolge von Goldberg mit diathermischer Durchwärmung der unteren Zervikal- und der oberen Dorsalwirbelgegend bei stark juckendem, generalisiertem Lichen ruber planus könnten auf ähnliche Ein-

wirkungen auf das vegetative System bezogen werden; Marchionini gelang es, in Fällen von exanthematischem Lichen ruber planus, die zahlreichen anderen Behandlungsmethoden getrotzt hatten, rasche Erfolge mit Schwitzbädern zu erzielen, deren Einfluß auf das vegetative Nervensystem von ihm bereits früher nachgewiesen werden konnte.

Von chirurgischen Methoden ist neben der Sympathektomie die Resektion der hinteren Wurzeln von L 5 und S 1 bei drei Fällen von Erythromelalgie der Füße zu nennen, die Shen mit ausgezeichnetem Erfolge — schon nach 24 Stunden Rückgang der Beschwerden — durchführte. Michel, Watrin und Rousseaux gelang es, durch Neurotomie der Nervi pudendi interni einen Fall von Pruritus und Elephantiasis der Vulva in kurzer Zeit zur Abheilung zu bringen. Cotte und Gaté resezieren beim Pruritus vulvae von älteren Frauen Klitoris und innere Nervi pudendi; bei jüngeren Frauen, vor allem bei solchen, bei denen sich der Pruritus über die Vulva hinaus auf Anal-, Perineal- und Oberschenkelgegend erstreckt, erwies sich diese Form der chirurgischen Behandlung, die außerdem die Sexualfunktionen wesentlich beeinträchtigt, als ungenügend wirksam. In diesen Fällen wurde der Beckensympathikus reseziert, ferner wurden gleichzeitig beiderseits die periarteriellen, hypogastrisch-ileakalen Plexus entfernt und leitungsunfähig gemacht. Mit dieser Form der chirurgischen Behandlung wurden stets volle Erfolge erzielt.

Jacoby verwandte zur Beseitigung des Pruritus vulvae in 15 Fällen subkutane Injektionen von 95%igem Äthylalkohol in Gas-Sauerstoff-narkose, wobei er entweder in Abständen von ½ cm 1—2 Tropfen einspritzte oder fortlaufend den äußeren Vulvarand infiltrierte. Insgesamt wurden 10 bis 20 ccm injiziert. Unter die Scheidenschleimhaut dürfen die Einspritzungen nicht erfolgen, da Nekrosengefahr besteht. Nach den Injektionen wird eine Bettruhe von 1—2 Tagen empfohlen. Der Juckreiz hörte nach den Einspritzungen für kurze Zeit vollständig auf; nach seiner Rückkehr wurde die Prozedur wiederholt, bis die erscheinungsfreien Intervalle immer größer wurden. In einzelnen Fällen liegt eine Beschwerdefreiheit von 4 Jahren vor.

Reznikov empfiehlt bei Pruritus vulvae Röntgenbestrahlungen, bei Vorliegen von sichtbaren Hautreizen zunächst als Weichstrahlung, nach deren Abheilung von gefilterten Bestrahlungen. 90% der 30 behandelten Fälle wurden günstig beeinflußt.

Bei allen Formen von Pruritus hat sich Taubert Heliobrom in 10%iger spirituöser Lösung und auch als Salbe zur Lokalbehandlung der juckenden Hautstellen bewährt.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren rät Drueck, beim Pruritus in der Genital- und Analgegend nicht in erster Linie lokal zu behandeln, sondern allgemeine Ursachen auszuschalten. Er zieht das Vorhandensein von Stoffwechselstörungen, verschiedene Formen von Dyspepsie, Nahrungsmittelvergiftungen, übermäßige Aufnahme von Nahrung, insbesondere von stickstoffreicher Kost, von größeren Mengen alkoholischer Getränke in den Kreis seiner diagnostisch-therapeutischen Erwägungen. Bei Hyperazidität oder Neigung zu Gärungen rät er zu Natriumbikarbonat oder Natriumbenzoat, bei Insuffizienz der Leberfunktion zu leichten Abführmitteln in Verbindung mit Natriumbikarbonat oder Kalk, bei Verdauungsstörungen in Form von Obstipation zu salinischen Abführmitteln, Rhabarber, Cascara (nicht Aloe!), bei Autointoxikationen zu

Darmantiseptizis (Salol u. a.) und Darmspülungen mit schwach alkalischen Lösungen. Wenn eine Kolitis, Proktitis, Hämorrhoiden oder Fisteln vorliegen, müssen salinische Abführmittel vermieden und durch Natriumsalizylat mit Cascara sagrada peroral ersetzt werden. Schließlich muß eine allergische Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel in Betracht gezogen werden. Resümierend hebt Drueck den wesentlichen Einfluß der Diät bei der Behandlung des Pruritus hervor.

Bei den verschiedenen Herpesformen (Zoster, Herpes febrilis und progenitalis) hat Luttenberger Atophanylinjektionen angewandt (täglich 1 Ampulle intraglutaeal). Insgesamt wurden in den letzten 6 Jahren 234 Fälle von Zoster, 18 von Herpes febrilis und 14 von Herpes progenitalis behandelt. Beim Zo‥ter erwies sich die Atophanyltherapie als Methode der Wahl. Sie übertrifft nach Luttenberger durch ihre antiphlogistischen, antipyretischen und analgetischen Eigenschaften im Verein mit ihrer besonderen Wirkung auf die Haut- und Schleimhautveränderungen (rasche Eintrocknung der Bläschen) alle bisherigen Behandlungsmethoden. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet; jedoch ist bei Patienten, die an Lebererkrankungen leiden, ferner bei solchen in hohem Lebensalter, von dieser Therapieform abzusehen. Bei Herpes febrilis kommen nur die schwersten Fälle für die Atophanylbehandlung in Betracht, bei Herpes progenitalis erwies sie sich als ungenügend wirksam.

Schüssler sah bei 18 Zosterfällen, besonders bei solchen, die mit anhaltenden neuralgischen Beschwerden einhergingen, gute Erfolge von der Behandlung mit dem Liquor-Vaccineurin-3-Gemisch. 2 ccm Eigenliquor wurden mit 1 ccm Vaccineurin-3 gut durchgemischt und in möglichst vielen streng intrakutan applizierten Quaddeln injiziert.

Bei Patienten mit häufig rezidivierendem Herpes simplex verwandten Biberstein und Jessner ein Herpesantigen (Herpin), das aus Kaninchen-Enzephalitis-Hirnemulsion hergestellt worden war, indem sie zweimal wöchentlich 0,2 ccm in zwei Quaddeln intrakutan einspritzten. In der Mehrzahl der Fälle wurden sichtbare Wirkungen erzielt: Herdreaktionen, Provokationen, Abschwächung der Rückfälle, Verlängerung der anfallsfreien Intervalle, gelegentlich sogar völliges Ausbleiben des Herpes über längere Zeit. Bei dem Charakter der Herpeskrankheit sind die Autoren mit ihrem abschließenden Urteil über die Frage der Dauerheilung mit dieser neuen Behandlungsmethode noch zurückhaltend.

In fünf Fällen von Morbus Dercum, bei dem es sich nach der Auffassung von Boller um eine Kombination von Fettsucht mit Polyneuritis handelt, verwendete dieser Autor mit gutem Erfolge Novocaininjektionen. Er spritzte von einer 2—4%igen Lösung 10—60 ccm in Pausen von 1 bis mehreren Tagen mit 10—12 cm langen Nadeln in die schmerzhaften Partien ein. Die Fettsucht blieb unbeeinflußt, lediglich an den behandelten Stellen fand ein vorübergehender Schwund des Fettgewebes statt; dagegen schwand der Spontan- und Druckschmerz der Fettmassen vollständig.

Bei sehr schmerzhaften, blaubraun gefärbten Knoten an der Beugeseite des rechten Armes, die bei einer 30jährigen Frau seit dem 4. Lebensjahr bestanden und sich histologisch als neuroangiomartige, den Glomustumoren verwandte Bildungen erwiesen, führten Schulte und Isselstein Allgemeinbestrahlungen mit Buckystrahlen aus. Jeden 2. Tag wurden zwei Hautstellen

des Körpers in 10 cm FHA bei 9 kV und 10 mA mit je 750 r in zwölf Sitzungen bestrahlt. Durch diese Grenzstrahlenbehandlung wurden nicht nur die Schmerzen völlig beseitigt, auch die Gefäßnerventumoren bildeten sich ganz zurück und die Patientin wurde wieder arbeitsfähig. —

Bei Trichotillomanie, jener von dem französischen Dermatologen Hallopeau zuerst beschriebenen Triebhandlung, bei der die Haare ausgerissen und dann weggeworfen, berochen oder auch verschluckt werden, empfiehlt Karrenberg in jenen Fällen, in denen es sich nicht um das Symptom einer Geisteskrankheit handelt, vor allem also bei Kindern: Für längere Zeit Kurzhalten der Haare, daneben Verwendung eines Haarwassers, dessen Geruch abschreckend wirkt (z. B. eines 5—10%igen Liquor-carbonis-detergens-Spiritus).

Zum Schluß noch einige neuere Erfahrungen mit psychotherapeutischen Methoden bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Kartamischew, dessen Erfolge mit der Hypnosebehandlung des Lichen ruber planus ich in einem meiner früheren Berichte in den „Fortschritten" mitteilte, hat jetzt — ähnlich wie Wisch — bei 10 Psoriatikern (4 Männer und 6 Frauen) diese Therapieform angewendet. Die verbale Hypnose wurde in Sitzungen von 20—40 Minuten Dauer durchgeführt und in Abständen von 2—3 Tagen wiederholt. In einzelnen Fällen wurden bis zu 18 Sitzungen vorgenommen. Daneben fand regelmäßig die übliche Salbenbehandlung statt, was natürlich die Beurteilung der psychotherapeutischen Wirkungen außerordentlich beeinträchtigt, wenn nicht unmöglich macht. Kartamischew ist denn auch in der abschließenden Übersicht über seine Ergebnisse sehr zurückhaltend; er hält zwar die Hypnose für ein gutes therapeutisches Hilfsmittel zur Unterstützung der üblichen Psoriasisbehandlung, gibt aber zu, daß die Hypnosetherapie an sich die Erscheinungen der Krankheit nicht zum Verschwinden bringt. Nach seinen Eindrücken ist jedoch die Kombination von psychotherapeutischer und somatischer Behandlung die optimale Form der Therapie bei Psoriasis. Da die Hypnosetherapie jedes Patienten, individuell durchgeführt, zu zeitraubend ist, schlägt Kartamischew vor, sie bei der Behandlung von Hautkranken in Gruppen vorzunehmen.

Abschließend sei noch erwähnt, daß Stokes, Kulchar und Pillsbury bei 100 Fällen von chronischer Urtikaria Psychotherapie (allerdings auch wieder in Kombination mit anderen Behandlungsmethoden) anwandten. Ergebnis: Heilung in 60%, Besserung in 34%, Mißerfolge in 6% der Fälle.

Schrifttum

Neuere zusammenfassende Darstellungen aus den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie

Bijl, I. P., Die für den Menschen in Betracht kommenden dermatologischen Viruskrankheiten. I. Vira und Viruskrankheiten im allgemeinen. Zbl. Hautkrkh. 52, 545 (1936). — Cassirer, R., u. R. Hirschfeld, Vasomotorisch-trophische Erkrankungen im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster 17 (Berlin 1935). — Zieler, K., Über das Jucken und seine Behandlung. Med. Welt 1935, 12.

Normale und pathologische Histologie des Nervensystems in der Haut

Gay, Prieto J., Les techniques argentiques de Ramon y Cajal dans l'étude des terminaisons nerveuses dans la peau. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1069 (1935). — Klein, Marc, Sur la cicatrisation des nerfs cutanés et sur les facteurs de différenciation des éléments terminaux tactiles chez le canard. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1335 (1935). — Pautrier, L.-M., Les insufficiances des nos techniques et

les lacunes des nos connaissances en matière de système nerveux de la peau. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1064 (1935). — Stöhr, Philipp, Observations anatomiques sur l'innervation des vaisseaux sanguins. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1245 (1935). — Szepsenwol, J., Modifications apportées à la technique de l'imprégnation argentique de Bielschowsky permettant son application certaine et quelques faits nouveaux au sujet de l'innervation cutanée. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1071 (1935). — Weissenbach, Lévy-Franckel u. Cailliau, Note sur les éléments amyéliniques péri- et intra-vasculaires du derme et de l'hypoderme. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1245 (1935)

Blut- und Liquoruntersuchungen

Engelhardt, Herpes zoster trig. I und II mit zerebralen Erscheinungen. Verh. Vereinig. Düsseldorfer Dermatologen 13. XII. 1934. Zbl. Hautkrkh. 51, 81 (1935). — Hübschmann, Karel, Ein ausgebreiteter Herpes zoster mit Veränderungen in der Hirnrückenmarksflüssigkeit bei einem Patienten mit sekundärer Lues. Ceská Dermat. 15, 163 u. dtsch. Zusammenfassung 165 (1934.) (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 198 (1935).) — Paraf, Jean, J. Desbordes et J. Malartic, Prurit sénile et azotémie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 50, 813 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 49, 336.) — Schreus, Herpes zoster trig. I und II mit zerebralen Erscheinungen. Verh. Vereinig. Düsseldorfer Dermatologen 13. XII. 1934. Zbl. Hautkrkh. 51, 81 (1935). — Schüssler, Dieter, Über die Liquorveränderungen beim Zoster. Dermat. Wschr. 1935 I, 381. — Selim-Sabri, Die Liquorstörungen und die Rolle der endokrinen Drüsen bei der Alopecia areata. Poliklinik 1935, Nr. 12/24, 363. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 90 (1935).) — Touraine, A., Prurit sénile et azotémie. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 2, 342 (1935). — Touraine, A., Le liquide céphalo — rachidien dans les zonas généralisés. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 3, 500 (1935). — Touraine, A., u. Ph. Baumgartner, Algies du zona et réactions méningées. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 8, 1704 (1934). — Touraine, A., u. Sambron, Lichen plan zoniforme et réaction méningée. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 6, 907 (1935). — Vámos, L., u. W. Thoroczkay, Komplementbindung bei Herpes zoster und Varizellen. Verhandlungen der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft Budapest. Zbl. Hautkrkh. 50, 633 (1935).

Weitere Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese

Arnulf, G., u. P. van der Linden, Étude de l'influence des sympathectomies ganglionaires et périartérielles sur la sudation. Rev. belge Sci. méd. 7, 469 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 633 (1936).) — Biberstein, Hans, u. Max Jessner, Untersuchungen zur Herpesfrage. Arch. f. Dermat. 178, 48 (1935). — Brünauer, St. R., Klinische Beobachtungen nach Anwendung von Sexualhormonen. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 690 (1935). — Dóczy, Gedeon, Vergleichende Versuche zur Anregung des Haarwuchses mittels Hormonen im gesunden und kranken Zustand. Dermat. Wschr. 1935 I, 733. — Drueck, Charles J., Pruritus ani and perinei. Urologic Rev. 39, 490 (1935). — Eufinger, H., u. H. Krupp, Dermographismus in der Gestationsperiode. Mschr. Geburtsh. 99, 343 (1935). — Földvári, F., Der gegenwärtige Stand der Pemphigusfrage, nebst pathologischen, experimentellen und therapeutischen Erfahrungen. Acta dermato-vener. (Stockh.) 16, 233 (1935). — Jonesco-Sisesti, N., Contribution à la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon, 219; J. belge Neur. 34, 705 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 198 (1935).) — Kalfa, S., Zum Studium des Dermographismus bei Kindern, mittels des Dermographen von Kusnetzov. Sovet Pediatr. 7, 91 und französische Zusammenfassung 150—151 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 346 (1935).) — Leriche, R., und A. Jung, Nature et origine de la sclérodermie. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 6, 885 (1935). — Leriche, R., A. Jung u. C. Sureyya, La peau dans l'hyperparathyroïdisme expérimental. Étude de la sclérodermie expérimentale. Presse méd. 1935 I, 777 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 296 (1935). — Levaditi, C., Étude de la „neuroprobasie“ des virus de l'herpès et de la rage, au moyon du rayonnement total de la lampe à mercure. Bull. Acad. Méd. Paris III, 113, 127 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 179.) — Levaditi, C., u. P. Haber, La neuroprobasie du virus herpétique administré au lapin par voie nasale. C. r. Soc.

Biol. Paris 119, 21 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 380 (1935).) — Marinesco, G., Bruch u. Vasilesco, Quelques données sur l'histophysiologie et la pathogénie de la sclérodermie. Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon 1934, 321. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 194.) — Monacelli, M., Su l'atrofia nella white spot disease. Ricerche interferometriche in tre casi di questa affezione. Giorn. ital. Dermat. 76, 588 (1935). — Negri, Pietro, Alopecie congenite e tiroide. Nota clin. Ann. Fac. Med. Perugia 88, 141 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 358 (1935).) — Puente, José J., Eierstockinsuffizienz und Hautkrankheiten. Rel. y Discus. 2. Congr. argent. Obstetr. 1934, 496. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 295 (1935). — Schally, A. O., Zur Ätiologie der Alopecia completa symptomatica acuta. Zbl. inn. Med. 1935, 929. — Spillmann, L., Le rôle des glandes endocrines en dermatologie. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 268 (1935). — Stein, R. O., Haarwachstum und Haarausfall in Beziehung zum endokrinen System. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 283 (1935). — Stokes, John H., George V. Kulchar u. Donald M. Pillsbury, Effect of the skin of emotional and nervous states. Etiologic background of urticaria with special reference to the psychoneurogenous factor. Arch. of Dermat. 31, 470 (1935). — Touraine, A., u. A. Brizard, La topographie radiculaire du vitiligo. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 3, 505 (1935).

Klinik

Andréassian, L'endocardite zostérienne. Paris méd. 1934 II, 533. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 508 (1935).) — Da Silva-Mello, A., Das Ergrauen der Haare und das Nervensystem bei Magenkrebs. Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1276. — Devic, A., J. Gaté u. P. Dugois, Erythème roséolique dû au datura. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 5, 714 (1935). — Hall, G. S., Bloodvestel tumours of the brain with particular reference to the Lindau syndrome. J. of Neur. 15, 305 (1935). — Horder, Lord, Pruritus. Lancet 1935 II, 287. — Jung, Richard, Über die Angiome Lindaus als eine charakteristische Gruppe unter den Kleinhirntumoren. Arch. f. Psychiatr. 103, 580 (1935). — Krabbe, Knud H., Facial and meningeal angiomatosis associated with calcifications of the brain cortex. A clinical and anatomopathologic contribution. Arch. of Neur. 32, 737 (1934). — Marchionini, Alfred u. Felix Besser, Über Polikilodermia atrophicans vascularis Jacobi. Arch. f. Dermat. 165, 431 (1932). — Marchionini, Alfred, u. Frieda Böhning, Pathophysiologische Untersuchungen über Polikilodermia atrophicans vascularis Jacobi. Arch. f. Dermat. 170, 112 (1934). — Milian u. Lafourcade, Un cas de zona double. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 5, 741 (1935). — Mitchell, James II., Encephalomyelitis accompanied by large bullous lesions on the dorsal surfaces of the hands. Arch. of Dermat. 31, 741 (1935). — Rille, Der Gesichtsausdruck, ein neues Kennzeichen des Fibroma molluscum. Dermat. Wschr. 1935 II, 1432. — Saint, Pastous, Beitrag zur Diagnose des Syndroms von Meige. Rev. Radiol. clin. 3, 948 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 443 (1936). — Schilling, V., Striae distensae als hypophysäres Symptom bei basophilem Vorderlappenadenom (Cushingschem Syndrom) und bei Arachnodaktylie (Marfanschem Symptomenkomplex) mit Hypophysentumor. Med. Welt 10, 183, 219 (1936). — Schiøtz, Eiler H., Angiomatosis encephali et regionis trigemini. Mit intrakraniellen Verkalkungen und Epilepsie. Norsk. Mag. Laegevidensk. 96, 737 und deutsche Zusammenfassung 753 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 508 (1936).) — Schirmer, Günther, Hyperkeratosen der Handteller als Früherscheinung bei Syringomyelie. Ein Beitrag zur Lehre von den sog. trophischen Hautveränderungen. Arch. f. Dermat. 173, 27 (1935). — Schnyder, Walter F., Über Katarakt im Kindesalter bei gleichzeitigem Vorkommen von Polikilodermia atrophicans. Familiäres Vorkommen in der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 719. — Wiegmann, Friedrich, Herpes zoster cephalicus (20 eigene Beobachtungen). Münch. med. Wschr. 1934 II, 1970.

Therapie

Biberstein, Hans, u. Max Jessner, Untersuchungen zur Herpesfrage. Arch. f. Dermat. 173, 48 (1935). — Boller, R., Die Novocainbehandlung des Morbus Dercum. Klin. Wschr. 1934 II, 1786. — Brünauer, St. R., Klinische Beobachtungen nach Anwendung von Sexualhormonen. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 690

(1935). — Cotte u. J. Gaté, Trois cas de prurit ano-génital rebelles traités chirurgicalement. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1510 (1935). —Drueck, Charles J., Pruritus ani and perinei. Urologic Rev. 39, 490 (1935). — Goldberg, Nathan H., Lichen planus treated by diathermy: Case report. Urologic Rev. 39, 710 (1935). — Grüneberg, Theodor, Psoriasis und Nebennierenrinde. Der Einfluß von Rindenextrakten und Vitamin C auf die psoriatischen Erscheinungen. Arch. f. Dermat. 173, 1 (1935). — Janson, Schwere Hyperhidrosis axillaris und deren Heilung durch Progynon. Med. Klin. 1936, 121. — Jacoby, Adolph, The treatment of pruritis vulvae with subcutaneous alcohol injections. Amer. J. Obstetr. 29, 604. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 560 (1935). — Karrenberg, C. L., Behandlung der Trichotillomanie. Med. Welt. 1936, 140. — Kartamischew, A. J., Hypnotherapie bei Psoriasis. Dermat. Wschr. 102, 260 (1936). — Kissmeyer, Chrom, Jacobsen, L'influence de la matérie corticale des capsules surrénales au processus psoriatique. Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 1, 282 (1935). — Lake, Norman C., Sympathetic surgery in the treatment of cutaneous lesions. Brit. J. Dermat. 47, 143 (1935). — Luttenberger, Alois, Klinisch-therapeutische Erfahrungen mit Atophanylinjektionen bei Herpes zoster, febrilis und progenitalis. Wien. med. Wschr. 1934 II, 1933. — Marchionini, Alfred, Behandlung der Dermatitis herpetiformis Duhring. Med. Welt 1935, 1749. — Marchionini, Alfred, Über die Wirkung von Schwitzbädern bei Hautkrankheiten. Vortrag auf dem 15. Internationalen ärztlichen Fortbildungskurs in Karlsbad, September 1935. — Matsusaka, Yoshimasa, Erfahrungen über die Behandlung der Alopecia areata mit einem Vorderlappenpräparat der Hypophyse. Jap. J. of Dermat. 38, 42 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 359 (1935). — Michel, G., J. Watrin u. R. Rousseaux, Prurit et éléphantiasis vulvaire. Traitement par la névrotomie des nerfs honteux internes. Guérison. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 7, 1010 (1935). — Negri, Pietro, Alopecie congenite e tiroide. Nota clin. Ann. Fac. Med. Perugia 33, 141 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 358 (1935).) — Pearl, Felix L., u. Newton H. Shapiro, Ganglionectomy for hyperhydrosis. Ann. Surg. 102, 16 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 434 (1936). — Puente, José J., Eierstockinsuffizienz und Hautkrankheiten. Rel. y Discus. 2. Congr. argent. Obstetr. 1934, 496. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 295 (1935).) — Ravn, Jorgen, Pituitrinbehandlung der Gürtelrose. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1935, 120. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 508 (1935).) — Reznikow, H., Die Röntgenbehandlung des Pruritus vulvae. Polski Przegl. radjol. 8/9, 267 und französische Zusammenfassung 21 (1934). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 51, 561 (1935).) — Schulte, G., u. Th. Isselstein, Günstige Wirkung der Allgemeinbehandlung mit Grenzstrahlen bei heftigsten Schmerzen infolge von Gefäßnerventumoren. Strahlenther. 52, 646 (1935). — Schüssler, Dieter, Über die Liquorveränderungen beim Zoster. Dermat. Wschr. 1935 I, 381. — Selim-Sabri, Die Liquorstörungen und die Rolle der endokrinen Drüsen bei der Alopecia areata. Poliklinik 1935, Nr. 12/24, 363. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 90 (1935).) — Shen, James K., Erythromelalgia. Report of seven cases, three of which treated by section of posterior nerve roots L V and S I. Trans. far east. Assoc. trop. Med. 2, 935 (1935). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 52, 161 (1935). — Stokes, John H., George V. Kulchar u. Donald M. Pillsbury, Effect of the skin of emotional and nervous states. Etiologic background of urticaria with special reference to the psychoneurogenous factor. Arch. of Dermat. 31, 470 (1935). — Stühmer, Alfred, Neue Entwicklungsmöglichkeiten für die Röntgenbehandlung von Hautkrankheiten. Dermat. Wschr. 101, 1445 (1935). — Stümpke, G., Beitrag zur Sympathikuschirurgie bei einem Falle von Ulcera cruris. Dermat. Wschr. 102, 249 (1936). — Taubert, Heliobrom bei Hautjucken. Med. Klin. 1936, 60.

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

Ätiologie, Pathogenese

Die umfangreiche Monographie von Lingjaerde über Leberuntersuchungen bei Geisteskranken aus dem Jahre 1934 wurde mir erst nach Abschluß des letzten Berichtes bekannt, so daß sie erst jetzt berücksichtigt werden konnte. Der Verfasser hat seine in den Jahren 1924—1929 an vielen Hunderten von (meist weiblichen) Geisteskranken — und zwar vorwiegend Schizophrenen — systematisch angestellten Leberfunktionsprüfungen (quantitative Urobilinurie, Serumbilirubinspiegel, Gallensäurenachweis im Harn mit der Hayschen Probe und Bromsulfaeinprobe) zusammengefaßt. Die einzelnen Proben werden jeweils eingehend nach ihrer klinischen Bedeutung und Zuverlässigkeit und den Grenzen ihrer Verwertbarkeit an Hand der Literatur und eigener Kontrolluntersuchungen an Gesunden kritisch besprochen und sind in zahlreichen Tabellen zusammengestellt. Insgesamt handelt es sich um über 12000 Einzeluntersuchungen! Anzeichen von Leberfunktionsstörungen in Gestalt erhöhter Urobilinurie ergaben sich bei den verschiedensten Geisteskrankheiten (manisch-depressives Irresein, senile Demenz, Paralyse, Alkohol-Korsakow, Epilepsie, Idiotie, Chorea Huntington und andere organische Hirnleiden). Stärkere Insuffizienzerscheinungen fanden sich in besonders hohem Maße bei Schizophrenen, dagegen nur je einmal bei endogener schwerer Depression und epileptischem Dämmerzustand, je zweimal bei Idiotie und hepato-lentikulärer Degeneration und bei verwirrten senil Dementen, während bei Schwachsinn und konstitutionellen Anomalien stets normale Befunde erhoben wurden. Bei den Schizophrenen legt der Verfasser besonderen Wert auf eine sorgfältige Abgrenzung der aktiven von der inaktiven Krankheitsphase, da er vermutet, daß die uneinheitlichen Resultate der bisher vorliegenden Leberfunktionsprüfungen gerade bei den Schizophrenen auf die Nichtberücksichtigung oder mangelhafte Abgrenzung dieser beiden Phasen zurückzuführen sind. Als Kriterien des aktiven Stadiums nennt Lingjaerde neben psychischen Störungen (amentielle Bewußtseinsstörungen, psychomotorische Symptome, Angst, Ratlosigkeit, Nahrungsverweigerung) vor allem körperliche Begleiterscheinungen, wie starke Gewichtsschwankungen, Salbengesicht, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Puls- und Temperaturschwankungen, vasomotorische und andere vegetative Störungen (Sympathikotonie!), ferner gastrointestinale und Menstruationsstörungen. — Ausgesprochene Leberinsuffizienzerscheinungen (sowohl erhöhte Urobilinurie, als auch öfters Cholalurie, Hyperbilirubinämie und positive Bromsulfaleinprobe) fand Verfasser während der aktiven Krankheitsphase der Schizophrenie in 80% der Fälle — und zwar namentlich im Zusammenhang mit Bewußtseinsstörungen (amentielles Syndrom), sowie in Verbindung mit Unterernährung und Gewichtsverlust. In der inaktiven

Phase oder bei Rückgang der „Prozeßsymptome“ zeigten sich im allgemeinen normale Verhältnisse — abgesehen von tief dementen, defekten Kranken. Bei 11 Schizophrenen ohne besondere interne oder chirurgische körperliche Komplikationen (die ihrerseits bereits zu einer Leberschädigung hätten führen können) ergab die Sektion auch anatomische Leberveränderungen in Gestalt von Atrophien (konstitutionelle Hypoplasie?) oder (toxischen?) Parenchymdegenerationen, wie sie neuerdings auch von Pennachietti an intra vitam(!) bei drei Katatonikern entnommenem Lebergewebe nachgewiesen wurden. (Allerdings vertritt Verfasser offenbar den Standpunkt, daß die — bei den meisten dieser Sektionsfälle auch schon klinisch nachgewiesenen — gastrointestinalen Störungen als zum Bilde der Schizophrenie selbst gehörig zu betrachten sind!) In diesen Sektionsbefunden erblickt Lingjaerde eine Bestätigung seiner klinischen Untersuchungen und ihrer Deutung als Ausdruck einer pathologischen Leberinsuffizienz, die nun ihrerseits möglicherweise wiederum psychische Störungen verursachen könne. Verfasser gibt zu, daß dabei auch das retikuloendotheliale System eine gewisse Rolle spielen könnte, die dann aber nicht sicher von der Leberschädigung abzugrenzen sei. Die weitgehenden diesbezüglichen theoretischen Schlußfolgerungen von Fr. Meyer — dessen Befunde mit der Kongorotprobe bei Schizophrenen neuerdings von Padovani sowie Fanjul und de la Vega bestätigt, von Troila dagegen bestritten werden, während Canziani die Cantharidinprobe als völlig unzuverlässig ablehnt — hält Lingjaerde jedenfalls durchaus nicht für überzeugend. — Von ganz besonderer Bedeutung erscheint mir aber der II. Hauptabschnitt des Buches von Lingjaerde, in dem er durch sorgfältige Ernährungsversuche die wesentliche Rolle der Unterernährung für die Pathogenese der Leberfunktionsstörungen überzeugend nachweist. Die Untersuchungen über die Urobilin- und Ketonausscheidung im Harn und ihre Beziehungen zum jeweiligen Kalorien-, Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgehalt der Nahrung decken als wesentlichen ursächlichen Faktor für die pathologische Urobilinurie der Schizophrenen ein Kohlehydratdefizit auf, das seinerseits zur Glykogenverarmung und damit zu Leberfunktionsstörungen führt. Als weitere ursächliche Momente für eine Glykogenverarmung erörtert Verfasser die Möglichkeit eines affektiv-hormonal oder vegetativ-nervös erhöhten Umsatzes in der Leber sowie einer „Vertreibung“ des Leberglykogens durch gewisse vom Darm resorbierte Eiweißspaltprodukte und Toxine — bei normaliter genügender Kohlehydratzufuhr. In anderen Fällen kann die Urobilinurie auch Ausdruck einer (anatomischen) Leberschädigung infolge „enterogener Intoxikationen“ oder vom Pankreas ausgehender Wirkungen sein, wie weitere Untersuchungen des Verfassers über Indikangehalt und Diastasezahl im Harn bei Schizophrenen (und Epileptikern) ergeben. — Bezüglich der möglichen Zusammenhänge zwischen Leberstörung und Psychose meint Lingjaerde mit Recht, daß erstere meist wohl nur als sekundäre Komplikation anzusehen sei, die allerdings ihrerseits die Psychose verschlimmern und mindestens zuweilen auch eine erneute Exazerbation (besonders amentielle Syndrome) verursachen könne, da offenbar enge Zusammenhänge zwischen Leberfunktion, Blutzuckerspiegel und Bewußtseinszustand (hypoglykämischer Schock) bestehen. Es sei sogar denkbar, daß die aktiven Prozeßsymptome der Schizophrenie überhaupt nur auf solchen Komplikationen beruhen, indem vom Darm resorbierte und über die geschädigte Leber in den Kreislauf gelangende Gifte auf das Gehirn einwirken und vielleicht sogar zu

degenerativen Hirnveränderungen beitragen können, während die „Schizophrenie“ an sich eventuell nur eine „partielle Abiotrophie“ darstelle, wie sie im schizophrenen Defekt zum Ausdruck komme. Es gäbe dann also keinen schizophrenen „Primärprozeß“, sondern lediglich eine aktive Phase als Ausdruck „unspezifischer“ Prozesse, so daß sich die „genuine Schizophrenie“ auflöse in: „1. Eine (spezifische?) Anlage mit besonderen Reaktionsmechanismen, Reaktionstendenzen, und 2. unspezifische, relativ banale (von mir gesperrt!), auslösende pathogenetische Momente.“ Für das Konstitutionsproblem ergebe sich daraus die Fragestellung: „Warum haben die Schizophrenen in vielen Richtungen eine so geringe Resistenz? Welche Organe oder Systeme werden von der ‚Abiotrophie‘ betroffen? Das Gehirn oder extrazerebrale Organe oder beides? Die Leber?“ Die Schizophrenieforschung müsse daher sowohl zwischen präpsychotischer Konstitution und dem „psychotischen Prozeß“ wie dem Defektzustand unterscheiden, da es sich nur um einen eigenartigen psychopathologischen Symptomenkomplex handele, der sich auf verschiedener konstitutioneller und pathogenetischer Grundlage entwickeln könne.

Ich habe das Buch Lingjaerdes nicht nur wegen der für alle weiteren diesbezüglichen Untersuchungen grundleglich zu machenden tatsächlichen Befunde so ausführlich besprochen, sondern auch deswegen, weil hier auf breiter experimenteller Grundlage eine Gesamtheit von Problemen erörtert wird, wie sie auch in weniger ausgedehnten Einzeluntersuchungen immer wieder angeschnitten werden. Ob mit der von Lingjaerde vorgeschlagenen Trennung von „Prozeß-“ und „Defektsymptomen“ wirklich Neues für das Schizophrenieproblem selbst gewonnen ist, erscheint mir allerdings noch zweifelhaft, zumal — wenigstens in der deutschen Psychiatrie — das wesentliche des schizophrenen Prozesses ja weniger in den von Lingjaerde herausgestellten „Prozeß“symptomen, sondern in der spezifischen Defektnatur bzw. dem Ausgang in Defekt — eben der „Abiotrophie“ — erblickt wird! Damit soll an sich nichts gegen die — meines Erachtens gerade für eine einheitliche Beurteilung der Leberstörungen bei Schizophrenen wichtige — Unterscheidung und Beachtung der aktiven und inaktiven Krankheitsphase gesagt werden. Allerdings hat J. Cremer neuerdings in sehr sorgfältigen Untersuchungen an 100 Schizophrenen weder bei den akuten (26) noch den chronischen Fällen mit modernster Methodik (Koagulationsband nach Weltmann, Serumbilirubin und reduzierter Harnfarbwert nach Heilmeyer sowie Takatareaktion) irgendwelche Leberschädigungen im Sinne einer Störung der Eiweißstoffwechselregulation, einer Bilirubinämie oder Hyperchromurie nachweisen können (in teilweisem Gegensatz zu Büchler). Möglicherweise spielen andere Ernährungsverhältnisse der Kranken und die verschiedene Methodik dabei eine Rolle. — Wenn Lingjaerde nun aber die akuten Symptome allein als (schizophrene) Prozeßsymptome überhaupt ansieht, so erscheint mir das bedenklich und nur daraus zu erklären, daß er mit seinen Prozeßsymptomen offenbar etwas anderes meint als gemeinhin unter dem „spezifischen“ schizophrenen „Primärprozeß“ verstanden zu werden pflegt. In diesem Sinne könnte es fast als ein Einrennen von offenen Türen erscheinen, wenn Lingjaerde sich für die (mindestens teilweise) unspezifische Natur der von ihm näher bezeichneten akuten Symptome im aktiven Stadium einsetzt; sind wir doch gewohnt, in diesen ein zum Teil sekundäres Beiwerk zu erblicken, ohne damit den schizophrenen Primärprozeß als solchen verneinen zu müssen! — Im übrigen sehe ich als besonders wichtiges positives Ergebnis der Untersuchungen Lingjaerdes

gerade die auch von ihm selbst hervorgehobene Tatsache an, daß die Leberfunktionsstörungen ebenso wie die enterotoxischen und infektiösen Prozesse ihrem Wesen nach etwas Sekundäres darstellen und nur als („relativ banale"!) auslösende Ursachen in Frage kommen, während das eigentliche Schizophrenieproblem von der Konstitutions- bzw. der Erblichkeitsforschung zu lösen ist. Daß diese Gesichtspunkte von Lingjaerde selbst nur angedeutet werden und hinter anderweitigen Erörterungen zurückstehen, liegt in der Natur der von ihm herausgegriffenen besonderen Problemstellung.

In mancher Hinsicht verwandte Gedankengänge entwickeln P. J. Reiter und J. Jakobsen in ihrer Studie über pellagroide Dermatosen, die sie bei 955 Geisteskranken (darunter 589 Schizophrene) in 182 Fällen (19,3%) nachweisen konnten — wenn auch vorwiegend in leichterer Form. Diese an sich ungewöhnliche Häufigkeit pellagroider Symptome in Dänemark erklären die Verfasser durch die systematische, fachdermatologische Durchuntersuchung ihres Materials, da im allgemeinen leichtere pellagroide Symptome meist der klinischen Beobachtung entgingen. Am häufigsten fanden sich derartige Symptome bei Enzephalitikern (9 von 15 = 60%), die überhaupt keinerlei andere als pellagroide Hautaffektionen darboten; am seltensten bei Manisch-Depressiven (7 von 81 = 8,6%). Als das „unbestritten interessanteste Ergebnis" ihrer Untersuchungen bezeichnen die Verfasser selbst die Häufigkeit pellagroider Symptome bei den Schizophrenen (126 = 21,4%), bei denen sie um 50% häufiger als alle anderen Hautaffektionen zusammen vorkommen. Unter 14 Fällen mit voll ausgeprägtem Pellagrasyndrom (intensive Hauterscheinungen, begleitende gastrointestinale oder zentralnervöse — extrapyramidale — Störungen) befanden sich sogar 12 Schizophrene neben 1 Enzephalitiker und 1 Manisch-Depressiven. Aus der Tatsache, daß alle Kranken die gleiche Kost erhielten, auch Nahrungsverweigerung bei den Schizophrenen und anderen Kranken keine ursächliche Rolle spielte und daß Kontrolluntersuchungen an 881 schlechter und vitaminärmer ernährten dänischen Strafgefangenen nur in 4,5% leichte pellagroide Dermatosen (sicher pellagrös nur 2 Fälle!) gegenüber einer viel größeren Häufigkeit anderer Hautaffektionen (ca. 40%) ergaben, schließen die Verfasser wohl mit Recht, daß es sich bei den Geisteskranken, insbesondere den Schizophrenen, größtenteils nicht um echte, „genuine" Pellagra als Folge einer einfachen Avitaminose, sondern wahrscheinlich nur klinisch gleichartige Krankheitsbilder anderer — mit dem Grundleiden zusammenhängender — Genese handelt. Bei den Enzephalitikern (und wohl auch den anderen organisch Hirnkranken) seien die Veränderungen zentraler Natur infolge einer direkten Miterkrankung der trophisch-vegetativen hypothalamischen Mittelhirnzentren. Bei den Schizophrenen komme dagegen im wesentlichen wohl eine mittelbare — entero- oder hepatogene — toxische Schädigung dieser Zentren infolge der von Reiter in 80% bei Schizophrenen nachgewiesenen chronischen Gastroenteritis (vom Typus Turner), die trotz ausgedehnter pathologisch-anatomischer Veränderungen klinisch leicht übersehen werde, in Frage, wobei sowohl eine besondere toxische Affinität wie eine (konstitutionelle?) Disposition dieser Zentren eine Rolle spielen könne. Zum Teil könne es sich aber auch um eine sekundäre, dysresorptorische Avitaminose auf der Grundlage der — sicher nicht pellagrösen — Gastroenteritis der Schizophrenen handeln. Die sowohl bei echter Pellagra als auch bei Schizophrenen gelegentlich auftretenden neurologischen (extrapyramidalen) Störungen vom Typus der „central neuritis"

(Meyer), die weder mit den eigentlichen psychomotorischen Störungen der Katatonie, noch der Dementia praecox oder andererseits der Pellagra an sich etwas zu tun hätten, hingen ebenfalls sehr eng mit schweren toxiinfektiösen Zuständen im Verdauungskanal zusammen, zumal sie auch sonst bei ernsten Darmleiden vorkommen könnten. —

Fr. Meyer, der seinen bereits im letzten Bericht ausführlicher besprochenen anatomischen Untersuchungen sechs weitere Sektionsbefunde bei akuten Schizophrenen hinzufügen konnte, scheint dagegen in der Bewertung der gastrointestinalen Befunde wesentlich zurückhaltender geworden zu sein, zumal sie bei zwei seiner neuen Fälle völlig fehlen. Er mißt ihnen jedenfalls keine ätiologische oder pathogenetische Bedeutung mehr bei, sondern legt mehr Wert auf ziemlich regelmäßig gefundene Veränderungen exogener Art an verschiedenen endokrinen Drüsen, die er mit der schizophrenen Erkrankung in Zusammenhang bringen will. — Daß bei Schizophrenen exogene, insbesondere toxischinfektiöse Momente mindestens in einem Teil der Fälle nachweisbar sind und daß dabei sowohl enterohepatogene und endokrine Störungen, wie tuberkulöse, kolibazilläre und andere Infektionen eine Rolle spielen können, ist zweifellos zuzugeben. So haben Gamper und Kral die Toxizität des Schizophrenieliquors in weiteren Untersuchungen bestätigen können und Dide und Aujaleu wollen bei Meerschweinchen speziell eine leberschädigende Wirkung des Liquors Schizophrener gefunden haben, während Caramazza auf Grund des Verhaltens der Serumglobuline, Tripi nach dem Ausfall der Tuberkulinreaktionen bestimmte Tuberkuloseformen bei Schizophrenen in Beziehung zu bestimmten psychischen und endokrinen Störungen bringen. M. F. Beca wie Barahona dagegen betrachten die Tuberkulose im wesentlichen nur als toxisch-infektiösen Mitfaktor, ebenso offenbar H. Stefan; andere lehnen jeden Zusammenhang ab (Bianchi, Goria, Roncati, Santone, A. Beck, Ogden und Whelen — bezüglich Warstadt und Collier s. unten). So sicher exogene Momente auch das Krankheitsbild beeinflussen und komplizieren mögen, ebenso sicher erscheint es aber andererseits, daß sie mit dem der eigentlichen Krankheit „Schizophrenie" primär zugrundeliegenden spezifischen Krankheitsgeschehen an sich nichts zu tun haben, sondern daß es sich dabei nur um koordinierte oder sekundäre und in diesem Sinne unspezifische Faktoren handelt, die allenfalls bei entsprechender erbkonstitutioneller Grundlage einmal auslösend wirken oder zu schizophrenieähnlichen, insbesondere katatonen und kataleptischen Bildern (experimentelle Katatonien von de Jong, Baruk u. a.) führen können, die mit der „genuinen" Schizophrenie nichts zu tun haben, wie es u. a. neuerdings A. Beck, Ogden und Whelen bezüglich der Koliinfektionen nachweisen, während es sich bei der Bulbocapnin-Katalepsie nach U. Poppi überhaupt nur um eine primär muskuläre „Pseudokatatonie" handeln soll. Auch J. Jongbloed, der auf Grund seiner Untersuchungen in der Unterdruckkammer dazu neigt, die katatonen Symptome beim Menschen wie die gesamte experimentelle Katatonie auf Sauerstoffmangel des Zentralnervensystems zurückzuführen, weist lediglich auf eine gewisse Ähnlichkeit des menschlichen Verhaltens in großen Höhen oder in der Unterdruckkammer mit katatonen Erscheinungen hin — womit ja über die eigentliche Ätiologie der schizophrenen Katatonie (selbst wenn in ihrer Pathogenese der Sauerstoffmangel tatsächlich eine Rolle spielen sollte) nichts ausgesagt ist! Looney und Freeman finden im Gesamtblut- und Plasmavolumen zwar starke Schwankungen im Verhältnis zum Körpergewicht sowohl bei Gesunden wie

Schizophrenen, im Verhältnis zur Körperoberfläche dagegen eine deutliche Verminderung bei letzteren, die zwar zur Erklärung des Gewebssauerstoffmangels nicht ausreiche, im Verein mit der von Freeman festgestellten gleichzeitigen Strömungsverlangsamung aber immerhin einen bedeutsameren Faktor abgeben könne. Allerdings sei die Strömungsverlangsamung wohl nur als die Folge eines verminderten Sauerstoffbedürfnisses der Gewebe bei den Schizophrenen aufzufassen. — Zu erwähnen sind schließlich die interessanten enzephalographischen Studien von R. Lemke, der unter 100 Schizophrenen bei 84 eine abnorm grobe, plumpe Hirnfurchungszeichnung, bei 89 Asymmetrie der Ventrikel und bei 50 Hydrozephalus int. nachweisen konnte, was er als Zeichen einer zur Schizophrenie disponierenden anlagemäßigen Hirnanomalie ansieht, deren Stärke der Intensität der psychischen Störungen parallel gehen soll. Moore, Nathan, Elliot und Laubach wollen enzephalographische Veränderungen (Rindenatrophien) außer bei organischen Psychosen sogar immer bei Schizophrenen, aber auch bei Manisch-Depressiven (?) gefunden haben. Für eine Rindenschädigung als Ausdruck des schizophrenen Prozesses sprechen schließlich offenbar auch die Labyrinthreizuntersuchungen von Joo und Meduna, besonders bei alten Erkrankungszuständen. Bei akuten Fällen hat Kloos in Verbindung mit dem Phänomen des Gedankenabreißens Vestibularisfunktionsstörungen feststellen können, die sich in Schwindelanfällen und Tonusstörungen äußerten und von ihm mit dem schizophrenen Prozeß in Zusammenhang gebracht werden.

Stoffwechsel, innersekretorische und vegetative Störungen

Chr. Roggenbau kommt auf Grund exakter Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes unter besonderen Ernährungsbedingungen, der Magensekretion, des Grundumsatzes, des Blutzuckers (nüchtern und nach Lävulose- wie Galaktosebelastung), des Blut-Fettsäure-, Cholesterin-, Azeton- und Gesamtjodgehaltes, ferner des endokrinen Systems (Prolan- und Follikelhormongehalt im Harn), der Elektrolyte (K und Ca) sowie des Blut-Bromgehalts (nach Pinkussen) zu dem Gesamtergebnis, daß eine differentialdiagnostische Scheidung der beiden Psychosegruppen bzw. eine Zuordnung umschriebener psychiatrischer Krankheitsbilder zu bestimmten körperlichen Phänomenen bisher nicht möglich sei. Alle gefundenen Störungen sind außerordentlichen Schwankungen, auch bei dem gleichen Individuum, unterworfen und kommen in gleicher Intensität und Zahl bei beiden endogenen Gruppen vor. Es handele sich dabei um Störungen der neurovegetativen Regulationsmechanismen in den basalen Zentren, die sowohl bei Manisch-Depressiven wie Schizophrenen — ungeachtet ihrer verschiedenen Ätiologie — offenbar stets vorhanden seien. Wenn Verfasser zum Schluß erklärt, daß den bisherigen Angaben über differentialdiagnostische Abgrenzungsmöglichkeiten allein auf Grund körperlicher Störungen damit jeder reale Boden entzogen sei, so scheint mir das allerdings doch wohl etwas zu pessimistisch und auch nicht gerade sehr wahrscheinlich, zumal es dabei wesentlich auf die Methodik und die Betrachtungsweise ankommt. So haben neuerdings Nagy und J. Straub mit der Mikromethode von Leipert-Watzlawek eine schon von Bier und Zondek (nach der an sich unzuverlässigen Pincussen-Roman-Methode) behauptete Senkung des Blutbromspiegels (um 30—70%) bei 20 zirkulären Psychosen in 60—70% der Fälle bestätigen können, während bei verschiedenen anderen Geisteskranken, darunter auch fünf Schizophrenen, der Bromgehalt normal war. — Gottlieb und Lindner fanden bei fortlaufender



Messung der oralen und rektalen Temperaturen bei gleichbleibender und ansteigender Außentemperatur bei 26 Schizophrenen deutliche Differenzen gegenüber 16 Normalen im Sinne einer Störung der Wärmeregulation, die mehr dem phylogenetisch tieferen Anpassungstyp der Polikilothermie ähnelte. Die Erfassung der mittleren Hauttemperatur ist nach Jacobi, Büttner und Bandow auch eine sehr wichtige Größe für den menschlichen Energieumsatz, aus deren Vernachlässigung wohl auch die widersprechenden Ergebnisse der Untersuchungen des Grundumsatzes bei endogenen Psychosen zu erklären seien. Bei entsprechender Methodik fanden die Verfasser bei 21 Schizophrenen zwar große Streuwerte (bei 6 erniedrigt, bei 4 erhöht), im Durchschnitt aber keine qualitativen Abweichungen vom Grundumsatz bei Normalen, während Depressionen weniger große Streuwerte und durchschnittlich leichte Erhöhung des Grundumsatzes (7—8%) zeigten. In Übereinstimmung mit Roggenbau (s. oben) lehnen die Verfasser aber (wie früher) eine differentialdiagnostische Verwertung des Grundumsatzes bei endogenen Psychosen im Sinne von S. Fischer (für die sich auch J. Lange in seinem Lehrbuch einsetzt) ab. Daß einfache Grundumsatzbestimmungen allein bei vorwiegend konstitutionell begründeten Reaktionsdifferenzen sowie bei endogenen Psychosen keine überzeugenden Unterlagen ergeben, betont auch H. Greving. Wie sehr es aber gerade bei diesen Dingen auf eine ganzheitliche und funktionelle, reaktionstypologische Betrachtungsweise ankommt und wie auf diesem Wege sehr wesentliche Kenntnisse zu gewinnen sind, zeigen vor allem die Untersuchungen von D. Jahn, die die psychiatrische Konstitutionstypenlehre auf eine solide somatische Grundlage stellen und ihr damit ganz neue Möglichkeiten erschließen, worauf u. a. Bumke besonders hingewiesen hat. Als Ursache der körperlichen Beschwerden bei konstitutioneller Asthenie fand Jahn charakteristische Regulationsstörungen vor allem im Sinne einer Überkompensation im Säure-Basenhaushalt und eines Überwiegens assimilatorischer Prozesse, womit wiederum die nicht seltene Erniedrigung des Blutdrucks und des Grundumsatzes in Verbindung zu stehen scheint. So kommt es bei Muskelarbeit (im Leistungsversuch) durch Milchsäureanhäufung zu starker Kohlensäureausscheidung der Lungen und hoher Nüchternsekretion des Magens, die zu einem Alkaliüberschuß führen, der durch die Urinsekretion wieder ausgeglichen wird, während durch einen gesteigerten assimilatorischen Glykogenverbrauch in der Muskulatur einerseits Hypoglykämien und andererseits Senkungen der Blut-Milchsäurekonzentration entstehen können. Daß es sich hierbei nicht um einen einfachen Hyperinsulinismus, sondern eine der Wirkung des Histamins und verwandter Stoffe ähnliche Störung des Intermediärstoffwechsels im Muskel selber handelt, schließt Jahn aus dem häufig fehlenden Rückgang der Ketonkörper im Blut und dem gelegentlichen Auftreten von Ketonämien. Die Leistungsunfähigkeit bei klinischer Asthenie beruht also nicht auf einer einfachen Muskelschwäche — (was ja auch der häufigen klinischen Erfahrung entspricht!), sondern auf einer Allgemeinstörung, ähnlich dem Eintreten des „toten Punktes" bei Läufern, die erst bei der Funktionsprüfung in Erscheinung tritt. Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen ist nun aber, daß die charakteristischen Stoffwechselstörungen der klinischen Asthenie sich auch bei Schizophrenen, und zwar vorzugsweise, aber durchaus nicht nur bei asthenischem Körperbautypus (14 von 22 = 64%) fanden (entsprechend der klinischen Erfahrung, daß durchaus nicht alle „Astheniker" im Sinne Kretschmers auch leistungsschwach sein müssen!), sondern auch bei athletischem und dysplastischem Habitus — also bei

den sog. „schizaffinen“ Körperbautypen Kretschmers, dagegen nur bei einem pyknischen Schizophrenen und nur einem von 17 endogen Depressiven, deren Entsäuerungsvorgänge sonst eher unterwertig sind bei gegenüber der Schizophrenie deutlich verlangsamter Zuckerverwertung. Darüber hinaus bestehen bei der Schizophrenie entsprechend der Schwere und der besonderen Form des Krankheitsbildes weitere Störungen im Sinne einer krankhaften Steigerung der konstitutionellen Eigenart des Muskelstoffwechsels. So erklärt sich die fehlende Erschöpfbarkeit bei katatonen Zuständen aus dem Fehlen des Entsäuerungssymptoms (meist gesteigerter Grundumsatz bei verminderter Kohlensäureausscheidung), während das völlige Ausbleiben der normaliter bei starker Muskelbeanspruchung auftretenden Mehrproduktion von Milchsäure aus Muskelglykogen als Erschlaffungssubstanz (die die Erholung des Muskels einleitet), die Änderung im Verhalten der Muskulatur bei kataleptischen Zuständen bedingt. Die bei schweren Schizophrenien häufig zu beobachtende hochgradige Zyanose der Hände und Füße sowie der schwere Kreislaufkollaps bei akuten, fieberhaften schizophrenen Krankheitszuständen sind weniger Folgen einer abnormen Blutverteilung als vielmehr einer Bluteindickung bei abnormer Blutneubildung (allgemeine Erhöhung bei starker Vermehrung der vitalgranulierten jugendlichen Erythrozyten). So ergab die Autopsie bei vier akut tödlich verlaufenen Schizophrenien eine weitgehende Umbildung des Fettmarkes in rotes blutbildendes Knochenmark — ähnlich den Befunden bei perniziöser Anämie; doch schien eine gleichzeitig gefundene Erniedrigung des Serumbilirubinspiegels (im Gegensatz zu Lingjaerde!) und des Erythrozytenvolumens eher für einen verminderten Untergang der roten Blutzellen zu sprechen. Jahn faßt das Gesamtergebnis seiner Untersuchungen in die Vermutung zusammen, daß es sich bei den gefundenen Stoffwechselregulationsstörungen um die Auswirkung eines wahrscheinlich aus dem Stoffwechsel selbst stammenden, der Wirkung des antianämischen Leberstoffes und des Histamins auffallend ähnlichen Stoffes handele, die aus konstitutionellen Eigenarten sich bis zu einer schweren und unter Umständen tödlichen Toxikose (bei Schizophrenen) entwickeln könne. H. Greving hat 23 von Jahn untersuchte Psychopathen einer seelischen Strukturanalyse unterzogen, wonach acht zu den „konstitutionell Nervösen“ mit einem der Überreaktion der funktionellen Abläufe bei körperlicher Asthenie entsprechendem Mißverhältnis zwischen Reiz und Wirkung auf körperlich-seelischem Gebiet gehörten. Bei den übrigen handelte es sich um „Haltlose, Verschrobene, Erregbare, Antriebslose, Willensschwache, Verstimmte und Asoziale“; bei zwei kam evtl. eine beginnende Schizophrenie in Frage. Bei allen diesen Psychopathen mit asthenischen Stoffwechselstörungen handelte es sich um dystone Persönlichkeiten, während z. B. bei anderen konstitutionell Nervösen fließende Übergänge zur Zyklothymie bestanden. Umgekehrt befanden sich unter 7 Fällen ohne asthenische Stoffwechselstörungen 4 thymopathische Persönlichkeiten und 3 hysterische Psychopathen ohne dystone Einschläge. Bei Ergänzung der einfachen Grundumsatzbestimmung (Ruhe-Nüchternwert) durch den Arbeitsversuch konnte H. Greving bei 36 Schizophrenen in 60% der Fälle von der Säure-Basenregulation abhängige Änderungen des Energiestoffwechsels durch körperliche Arbeit nachweisen, die bei 17 endogenen Depressionen vermißt wurden. Die schon erwähnte außerordentliche Bedeutung der systematischen Untersuchungen von Jahn und H. Greving sehe ich, abgesehen vom Pathogenetischen, vor allem auch auf praktischem Gebiet — nämlich einmal in der

weiteren konstitutionsbiologischen Differenzierungsmöglichkeit auf somatischer reaktionstypologischer Grundlage und zweitens in der evtl. Aussicht auf — mindestens symptomatische — therapeutische Möglichkeiten. Bezüglich der eigentlichen Ursache der Krankheit Schizophrenie gilt natürlich auch hier, daß die gefundenen Stoffwechselstörungen ebenso wie das ihnen möglicherweise wieder zugrunde liegende wirksame (toxische?) Stoffwechselprodukt wohl einen ätiologischen Faktor und eine Erklärung für bestimmte, bei der Schizophrenie vorkommende Krankheitssymptome abgeben, letztlich aber nicht die eigentliche Ursache des gesamten schizophrenen Krankheitsgeschehens auf leib-seelischem Gebiet darstellen. Ebenso wie schizaffiner Körperbau- und schizothymer Persönlichkeitstypus dürften auch die Stoffwechselanomalien nur einen konstitutionell disponierenden Faktor zur Erkrankung an Schizophrenie (bei Hinzutritt des endogenen Prozeßfaktors) — vielleicht im Sinne eines für die Manifestierung des oder der „schizophrenen" Erbfaktoren besonders günstigen genotypischen Milieus — bilden.

Störungen der Blutzuckerregulation — bis zu spontanen periodischen schweren Hypoglykämien bei Verschlimmerung des klinischen Krankheitsbildes (Hyperinsulinismus mit Bewußtseinsstörungen!) — sowie Kreislaufstörungen findet auch Chr. Petroff als hervorstechendstes Ergebnis[1]) seiner vielseitigen und serienmäßigen Untersuchungen bei Schizophrenen, vor allem bei Katatonen. Nach dem Verhalten von Puls, Blutdruck, Blutzucker, Leukozytenformel, Rest-N, Pupillen- und anderen neurovegetativen Reflexen vor und nach Glukosebelastung sowie nach Insulin-, Adrenalin-, Ergotamin-, Pilocarpin-, Atropin- und Pituglandolininjektionen kommt er ebenfalls zur Annahme einer Intoxikation mit abnormen, teils erregend, teils hemmend auf die vegetativen Mittelhirnzentren wirkenden und damit primär an der Genese gewisser psychischer Störungen beteiligten Stoffwechselprodukten. Tomescu führt die peripheren Zirkulationsstörungen bei Katatonen, die im wesentlichen dem klinischen Zustande parallel gingen, auf Störungen in der Gefäßmuskulatur zurück, die im Plethysmogramm auf Acecholin wesentlich stärker als auf Adrenalin anspreche, während Golowina und Wopilkina in dem Stuporsyndrom: Puls- und Blutdrucksenkung mit Zyanose und rotem Dermographismus einerseits — Zunahme der Talg-, Schweiß- und Speichelsekretion sowie des Muskeltonus mit Mydriasis andererseits den Ausdruck einer komplizierten Störung des gesamten neuro-vegetativen Systems erblicken, die sich nicht auf die einfache Formel einer Vago-, Sympathiko- oder Amphotonie bringen lasse. Besonders interessant im Hinblick auf die Ergebnisse von Jahn erscheinen mir die Untersuchungen von Tschalissov, Wolfson und Arutjunov, die — soweit aus dem Referat zu entnehmen ist — aus dem niedrigen Alkalireserve- und Katalase- bei erhöhtem Milchsäuregehalt im Jugularisblut bei Schizophrenen sowie aus dem gesteigerten Kohlehydratstoffwechsel auf einen vermehrten Zucker- bzw. Glykogenabbau im Hirn schließen. —

Katatonie — „symptomatische" Schizophrenie

K. H. Stauder sowie Johanna Fischer beschreiben beide je eine Gruppe von 27 bzw. 28 tödlich verlaufenden akuten Katatonien, die in mancher Be-

[1]) Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang der von K. Küppers und Else Schrittenlocher beobachtete Fall einer Kombination von echtem Diabetes mit Schizophrenie, der eine ganz auffallende Insulinempfindlichkeit trotz relativ hoher Zuckerausscheidung darbot.



ziehung dem Begriff des „Delirium acutum" der älteren Literatur entsprechen, das allerdings Zustände verschiedenster Genese umfaßte. Nach Ausschluß aller heute erkennbaren und ätiologisch bekannten organischen Hirnerkrankungen bleibt eine dem schizophrenen Formenkreis angehörende Gruppe von Fällen übrig, die in folgenden Hauptmerkmalen übereinstimmt: akuter Ausbruch und Verlauf unter dem Bilde hochgradigster („stummer" — Stauder) psychomotorischer Erregung, Hyperkinesen und Bewußtseinsstörung mit tödlichem Ausgang innerhalb von 8 (Stauder) bzw. durchschnittlich 14 Tagen (J. Fischer). Beide Autoren betonen das Fehlen von schizoiden präpsychotischen Wesenszügen (vorwiegend lebhafte, gesellige, humorvolle Typen!). Stauder fand unter seinen 27 Fällen aber auch keinen einzigen Pykniker. Die Hälfte seiner Fälle zeigte eine ganz auffällige Häufung von Schizophrenien, besonders schweren und ebenfalls tödlichen Katatonien in den Familien, während bei den anderen die Belastung nicht über dem Durchschnitt lag. Beide Autoren finden in einem Teil der Fälle relativ kurzdauernde schizophrene Prodomalerscheinungen, während bei den anderen die Psychose schlagartig hereinbricht; beide weisen ferner, wie übrigens auch J. Lange, auf schwere vasomotorische und respiratorische Störungen, Akrozyanose, Hautblutungen, Wärme- und Stoffwechselstörungen hin, die Stauder mit den von Jahn (s. oben) beschriebenen Störungen in Verbindung bringt, während J. Fischer offenbar mehr an eine primäre zentrale neurovegetative Genese sowie an die Möglichkeit einer akuten Hirnschwellung denkt, die Stauder aber bei keinem seiner Fälle nachweisen konnte. Auch H. Stefan glaubt, daß die plötzlichen Todesfälle infolge hochgradiger Erregung bei akuten Psychosen mit negativem Sektionsbefund durch eine Überempfindlichkeit der Vaguszentren zu erklären seien, wobei es über die Herznerven zum Kammerflimmern kommen könne. —

Ausgehend von den chronischen, inaktiven schizophrenen Defektzuständen teilt K. Leonhard die Katatonien in zwei Untergruppen, die er als „starre" und als „faxenhafte" Defektkatatonie bezeichnet und von denen erstere in Haltung, Mimik, Akinese, Handlungsunfähigkeit und den Spannungszuständen der Muskulatur eine auffallende Ähnlichkeit mit dem amyostatischen Syndrom, die andere in ihrer hyperkinetischen, eckigen und bizarren Motorik und dem Grimassieren mit dem choreatischen Syndrom zeige. Die striären Bilder unterscheiden sich allerdings wieder dadurch, daß sie mehr organischer und peripherer Natur seien, während die katatonen sich auf einer höheren Ebene, mehr zentral und dem Psychischen näher abspielen. Leonhard meint daher, daß bei den Defektkatatonen dem striären übergeordnete, mehr zentrale Systeme, insbesondere der Hirnrinde, erkrankt sind — und zwar um so zentralere Systeme, je mehr sich die wechselvolle Symptomatologie der Katatonie und Schizophrenie von den relativ „periphersten" Endzuständen entferne. Dabei handele es sich um solche kortikalen Systeme, die die elementaren Rindenfunktionen erst zu einheitlichen, höchsten psychischen Funktionen verknüpfen und daher wohl mehr oder weniger alle elementaren Funktionsgebiete umfassen, so daß eine Lokalisation nach bestimmten Hirngebieten kaum zu erwarten sei — entsprechend den anatomischen Befunden von Veränderungen in verschiedenen Rindenregionen und Schichten. Es handelt sich dabei um Gedankengänge, wie ich sie auch in meinen „Bemerkungen zum Schizophrenieproblem" (vgl. den vorjährigen Bericht) schon angedeutet habe. — Auf Grund von drei lange beobachteten exogenen schizophrenen Zustandsbildern (ohne entsprechende konstitutionelle Veranlagung)

nach puerperalen Infektionen bzw. Operation eines Ovarialkarzinoms (mit starkem Blutverlust) versucht Leonhard (a. a. O.) eine Differenzierung in schizophrene „Achsen- und Randsymptome". In allen drei Fällen entstanden zunächst amentielle Bilder mit Bewußtseinsstörungen, die dann von ausgesprochen schizophrenen Syndromen abgelöst wurden, um nach 5 Monaten bis 2 Jahren in völlige Heilung auszugehen. „Die schizoforme" Gestaltung dieser Psychosen führt er mit Specht, Krisch u. a. auf die Eigenart der Noxe zurück, deren intensive Wirkung wahrscheinlich zunächst amentielle Bilder verursache, die bei abnehmender Intensität von mehr schizophrenen Syndromen abgelöst würden — entsprechend der häufig auch bei echten beginnenden Schizophrenien (im Gegensatz zu den Defektzuständen) zu beobachtenden Ähnlichkeit mit exogenen Reaktionsformen, bei denen es sich um toxische „Randsymptome" handele, während nur die das Wesen der echten „genuinen" Schizophrenie ausmachenden Defektsymptome als „Achsensymptome" anzusehen seien. — Inge Steinmann unterscheidet bei 34 Wochenbettpsychosen amentielle Psychosen ohne (9) und mit Wochenbettkomplikationen (6 Fälle), schizophrenieähnliche Bilder (2) und schizophrene Prozesse (4); ferner psychasthenische (6) und endogene Depressionen (5) sowie schließlich psychopathische Erregungszustände (2) im Wochenbett. Sie fand in ihrem Material erblich-familiäre Belastung in 16 und prämorbide Abweichungen in 11 Fällen; in 14 Fällen war schon einmal oder öfter eine ähnliche oder gleiche Psychose voraufgegangen. Die Verfasserin lehnt eine spezifische Wochenbettpsychose ab, und mißt den Geburtenvorgängen und anderen exogenen Momenten nur auslösende Bedeutung zu — bei entsprechender erblicher Disposition und Konstitution, die auch prognostisch wichtig sei. Serejski erblickt in den schizophrenen Reaktionen, bei denen es sich um „Pseudoschizophrenien" ohne prozeßhaften Verlauf handele, eine somato-psychogene, nosologische Einheit, für die er die Bezeichnung „funktionelle Schizophrenie" vorschlägt, die in einfache, katatone, kataton-hebephrene, intermittierende und paranoide Formen zerfalle. Ätiologisch sei neben somatischer Erkrankung und nervöser Erschöpfung stets ein psychogenes Trauma nachweisbar, das u. a. die paranoiden Inhalte verständlich erkläre, wenn einerseits auch Beziehungen zu symptomatischen Psychosen (Bewußtseinsstörung!) bestehen und andererseits die schizoide Reaktion einmal den Weg für einen künftigen Prozeß bahnen könne (was meines Erachtens die nosologische Einheit allerdings dann in Frage stellen dürfte!). Meist handele es sich um schizoid-sensitive präpsychotische Charaktere mit leptosomem Körperbau in mittleren Jahren, die oft von einem epileptoiden Elternteil abstammen. Im übrigen sind die Fälle Serejskis wohl weniger als „symptomatische Schizophrenien" im eigentlichen Sinne, sondern vielmehr als „Schizoidpsychosen" (kurzdauernde reaktive Psychosen bei schizoiden Psychopathen) im Sinne Berzes, wie sie auch J. Lange in seinem Lehrbuch beschreibt, aufzufassen. — M. Rosenfeld berichtet über einen merkwürdigen Fall, bei dem — im Anschluß an eine unklare Infektion (Enzephalitis?) im Jahre 1921 — schubweise spinale und Hirnstammsyndrome mit weitgehenden Remissionen bei normaler Psyche auftraten, während sich nach Abklingen der letzten neurologischen Exazerbation bei Fortbestehen von Liquorveränderungen anfangs 1935 (also nach 14 Jahren!) ein schizophrenes Zustandsbild entwickelte, das jetzt noch anhält und von Rosenfeld durch ein Übergreifen des organischen Prozesses auf die Rinde erklärt wird. — Mit dem, was u. a. auch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses unter (genuiner) Schizophrenie

versteht, haben derartige exogen-organische Krankheitsbilder mit lediglich „schizophrener" Symptomatik freilich nichts zu tun — ebenso wie umgekehrt echte Pfropfschizophrenien bei Schwachsinnigen (Katzenfuß) oder Kretinen (W. Plattner) nur eine Kombination ohne ätiologischen Zusammenhang mit Oligophrenie oder Kretinismus darstellen, während die pseudoschizophrenen Syndrome bei Idioten auf die zugrundeliegenden organischen zerebralen Störungen zurückzuführen sind (Weygandt).

Erb- und Konstitutionsforschung — „Schizoid"

Die großangelegten Untersuchungen von Essen-Möller über die Fruchtbarkeit von Schizophrenen (2341 Probanden), Manisch-Depressiven (1847) und Epileptikern (716) gegenüber Normalen (1200) können hier nur in den wesentlichsten Hauptergebnissen kurz erwähnt werden. Der Verfasser geht von der Fragestellung aus, wie weit die Krankheit selbst — unter Ausschluß sozialer und anderer umweltlicher Nebenumstände die Fruchtbarkeit beeinflußt. So beträgt die Heiratshäufigkeit der Schizophrenen schon vor der Erkrankung nur 50%, nachher etwa 16% der Durchschnittsbevölkerung, während sie bei den Manisch-Depressiven vorher normal ist und nachher auf die Hälfte zurückgeht. Die eheliche Fruchtbarkeit vor der Erkrankung entspricht bei den schizophrenen Männern etwa der Durchschnittsbevölkerung, während sie bei den Frauen nur die Hälfte beträgt; doch machen die Schizophrenen den Geburtenrückgang in langsamerem Tempo mit, so daß ihre Fruchtbarkeit verhältnismäßig um so größer wird, je stärker die Geburtenbeschränkung der entsprechenden Bevölkerung ist. Nach der Erkrankung ist die Fruchtbarkeit auf etwa 70% ihres Betrages in den vorher geschlossenen Ehen herabgesetzt. Die Herabsetzung der Heiratshäufigkeit wie der ehelichen (und unehelichen) Fruchtbarkeit ist allein durch die Beschaffenheit der Kranken selbst, nicht durch äußere Umstände (Verhinderung von Eheschließungen usw.) bedingt und unabhängig vom zeitlichen Abstand vor oder nach der Erkrankung. Interessanterweise verhalten sich Psychosen mit anfänglich zirkulären Syndromen bei schizophrenem Verlauf auch bezüglich der Heiratshäufigkeit und ehelichen Fruchtbarkeit vor der Erkrankung wie Manisch-Depressive, nachher aber wie Schizophrene, während vorwiegend hebephrene Zustandsbilder die niedrigsten Heiratsziffern vor der Erkrankung (auch bei Berücksichtigung ihres frühen Erkrankungsalters) aufweisen. Die Gesamtfortpflanzung der Schizophrenen ist bedeutend niedriger als in der Durchschnittsbevölkerung und reicht auch in einer nicht geburtenverhütenden Bevölkerung nicht zur zahlenmäßigen Erhaltung der Geschlechterfolge aus, woran neben dem frühen Erkrankungsalter vor allem die geringe Heiratshäufigkeit schuld ist. Da die Schizophrenen einer Generation nur zu rund 10% von einem ebenfalls kranken Elternteil abstammen, so würde durch systematisch, bei der ersten Klinikaufnahme durchgeführte Unfruchtbarmachung die Gesamtfortpflanzung auf rund 67% der ursprünglichen herabgesetzt — d. h. etwa 10—33% der Kinder verhütet werden können. Die Ausmerzung durch Sterilisierung kann daher nur langsam erfolgen; sie ist aber wirksamer als die „Selbstausmerzungstendenz" der Schizophrenen, zumal bei der bedenklichen Auslesewirkung des Geburtenrückganges. — Zu grundsätzlich gleichen Ergebnissen kommt auch Kallmann auf Grund seines Ausgangsmaterials von 1087 schizophrenen Probanden. Bei gesonderter Betrachtung der hebephrenen, katatonen, paranoiden und schubweise (ohne Defekt) verlaufenen Fälle erweist sich die Heiratshäufigkeit

und Fruchtbarkeit der „Kerngruppe" der Hebephren-Katatonen am stärksten (50%), die der „Randgruppen" (paranoide und Schubgruppe) dagegen höchstens um ein Drittel (bei den Paranoiden allein sogar noch viel weniger) herabgesetzt. Während die Paranoiden die höchste präpsychotische Fruchtbarkeit (87%) aufweisen, stellt die Schubgruppe wegen ihres niedrigen Erkrankungsalters und relativ gutartigen Verlaufs die größte Heirats- (50%) und Kinderziffer (63%) nach der ersten Anstaltsentlassung. Kallmann betont daher (ebenso wie Essen-Möller) die praktische Bedeutung der Frühdiagnose zur möglichsten Erfassung der präpsychotischen Fruchtbarkeitsperiode für die Unfruchtbarmachung. Seine Untersuchungen ergeben darüber hinaus Unterschiede in der Schizophreniehäufigkeit der Kinder und Geschwister der Probanden, die in der Kerngruppe das doppelte (20,9) bzw. anderthalbfache (12,9) gegenüber der Randgruppe (10,4 bzw. 8,9) beträgt. Vollkommen gleichartig verhält sich auch die Tuberkulosesterblichkeit, und zwar nicht nur bezüglich des Gesamtmaterials, wie der Kern- und Randgruppen, sondern auch bezüglich des Häufigkeitsverhältnisses von den Geschwistern zu den Kindern, das für Schizophrenie wie Tuberkulose völlig gleich ist, was nicht nur ganz bestimmte korrelative Beziehungen beweise, sondern auch auf den gleichen rezessiven Erbgang der Anlagen hindeute, den Kallmann bei der Schizophrenie für erwiesen ansieht. Ob es sich um einen einfach rezessiven oder komplizierteren Erbgang handele, müsse allerdings noch offen bleiben, doch sei die Möglichkeit einer Dimerie oder Polymerie bereits mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Ebenso wie Luxenburger aus seinen Zwillingsuntersuchungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, so neigt auch Kallmann wieder mehr der Annahme eines einfach-rezessiven Erbganges der Schizophrenie zu, dessen Besonderheiten vielleicht durch Manifestationsschwankungen in Abhängigkeit von bestimmten Sonderfaktoren in der Gesamterbkonstitution zustande kämen. Dadurch ließen sich unter Umständen auch die verschiedenen phänotypischen Krankheitsformen sowohl bei der Schizophrenie wie der Tuberkulose erklären. Zu einer ähnlichen Auffassung gelangt auch Schottky auf Grund seiner Beobachtungen an episodischen Psychosen, wenn er meint, daß vielleicht „eine gleiche Anlage unter wechselndem genischen Milieu, verschiedener Hirnbeschaffenheit oder anderen konstitutionellen oder Umweltsbedingungen jeweils zu verschiedenen Zustands- oder Verlaufsbildern führen kann". — Dagegen erscheint es mir völlig ungerechtfertigt und unlogisch, wenn Rosanoff, Handy, Rosanoff-Plesset und Brush auf Grund ihrer Zwillingsuntersuchungen an 43 EZ. und 99 ZZ. trotz der starken Konkordanz der EZ. mit 68,3% (gegenüber nur 14,9% bei den ZZ.) aus der Tatsache, daß auch diskordante EZ. vorkommen, den Schluß ziehen, der Erbfaktor spiele bei der Schizophrenie zwar eine bedeutende Rolle, reiche aber allein nicht aus und sei nicht einmal wesentlich für die Entstehung einer Schizophrenie.

Gewissermaßen die Gegenprobe hinsichtlich der Beziehungen zwischen Schizophrenie und Tuberkulose haben M. Bleuler und Rapaport angestellt, indem sie die Belastung mit Geisteskrankheiten bei 100 Kranken der Tuberkuloseheilstätte in Wald bei Zürich nachprüften. Sie fanden abgesehen von einer zu erwartenden Tuberkuloseübersterblichkeit bei den Eltern und Geschwistern der Probanden keinerlei über dem Durchschnitt liegende Belastung mit Schizophrenie oder anderen Geisteskrankheiten und psychischen Abwegigkeiten, insbesondere kein Überwiegen von „schizoiden Auffälligkeiten" auch unter den Probanden selbst. Die Verfasser betonen zwar selbst, daß ihr Heilstättenmaterial eine Auslese

nach (relativer) Gesundheit darstellt und daher keine allgemeingültigen Schlüsse zulasse; sie wollen daher auch die bei Schizophrenen festgestellten (konstitutionellen) Beziehungen zur Tuberkulose nicht völlig ableugnen. Trotzdem ziehen sie aber sehr weitgehende Schlüsse bezüglich der Frage des „Schizoids". Weil die von ihnen bei ihren Probanden gefundenen und ihrer Ansicht nach mit der Tuberkulose konstitutionell verwandten Charakterzüge sich nicht mit dem Begriff des Schizoids decken und „die Bindung zwischen Tuberkulose und Schizoid unter den Fehler der kleinen Zahl verschwindet", während umgekehrt „die erbbiologische Verwandtschaft zwischen Schizoid und Schizophrenie etwas ungemein Deutliches" ist, scheinen die Verfasser offenbar die gesamte moderne Konstitutionstypenlehre ablehnen zu wollen, indem sie ihr eine unzulässige Verallgemeinerung des Schizoidbegriffes vorwerfen, als deren ausgesprochenen Vertreter sie mich zitieren. Sie wollen zwar nicht entscheiden, „welche der beiden Auffassungen des Schizoids ‚richtig' ist", sondern halten ihre nur für die „fruchtbarere". Nun — wenn die Verfasser anführen, ich betonte, „daß das Schizoid mit der Schizophrenie nicht wesensgleich", sondern „die Schizophrenie etwas prinzipiell vom Schizoid Verschiedenes" sei, so gebe ich zwar zu, daß das auch meine persönliche Meinung ist, mit der ich mich kaum in schlechter Gesellschaft zu befinden glaube. Ich darf in dieser Hinsicht neuerdings außer auf Berze, K. Schneider und wohl auch Stransky vor allem auf die grundlegenden Untersuchungen von Stumpfl über die Beziehungen zwischen Schizoid bzw. schizoider Psychopathie und Schizophrenie hinweisen, wonach sowohl klinisch wie erbbiologisch zwischen Psychose einerseits und erbkonstitutionellem Persönlichkeitstyp andererseits scharf zu trennen ist. Dagegen habe ich in der von den Verfassern zitierten Arbeit überhaupt nicht zum „Schizoid" Stellung genommen, sondern lediglich die (normale!) „schizothyme" Persönlichkeit abzugrenzen versucht. Und das ist meines Erachtens keine bloße andere Auffassung desselben Begriffes, sondern etwas ganz anderes als das „Schizoid" im Sinne der Verfasser und anderer Autoren, wie ich a. a. O. in meiner „Erwiderung" auf einen Artikel von M. Bleuler dargelegt habe. Daß solche psychosomatische Konstitutionstypen unabhängig von der Schizophrenie im Bereich des Normalen existieren und auch eine Einteilung der Organneurotiker und Neurastheniker ermöglichen, zeigen ja u. a. die schon erwähnten Untersuchungen von Jahn und H. Greving. Schließlich ist aber auch zu berücksichtigen, daß bei einer zwar verlaufsmäßig von der Konstitution abhängigen, aber doch auf einer Infektion beruhenden Krankheit, wie der Tuberkulose, im Gegensatz zur Schizophrenie auch exogene Momente eine sehr wesentliche Rolle spielen, so daß es einen Unterschied machen muß, ob man von einem nach endogenen Gesichtspunkten (schizophrene Probanden!) oder einem nach einer exogenen Infektion ausgelesenen Material ausgeht. Es wäre sogar denkbar, was M. Bleuler und Rappaport ja selbst andeuten, daß der Heilstättenauslese nach günstiger Prognose geradezu auch eine Auslesewirkung nach nichtschizaffinen Konstitutionen zugrunde liegt. Diese Frage haben die Verfasser aber überhaupt nicht geprüft! Dagegen haben Warstadt und Collier bei 53 Schizophrenen in 32,1%, bei 13 anderen (auch nichtluischen) Geisteskranken sogar in 38,5% sicheren Tuberkuloseverdacht (Tuberkulosereaktion in Blut und Liquor sowie subkutane Kochsche Probe) nachweisen können. Von den 34 tuberkulösen Schizophrenen zeigten 70% leptosomen (29) bzw. leptosom-athletischen (5) Habitus, von den 5 anderen nur 1 = 20%, während 3 = 67% Athletiker waren (gegenüber 11,8%

bei den tuberkulösen Schizophrenen). Dies und die Tatsache, daß die Schizophrenen ihre Tuberkulose größtenteils erst im Laufe eines längeren Anstaltsaufenthaltes erwarben, während die anderen ihre Infektion meist schon mitbrachten, spreche gegen eine tuberkulöse Ätiologie der Schizophrenie und für einen besonderen Zusammenhang des leptosomen Habitus sowohl mit der Schizophrenie wie der Tuberkulose, wobei sich die Massenanhäufung in der Anstalt besonders ungünstig für die Erwerbung einer tuberkulösen Infektion auswirke.

Daß die schizothyme Persönlichkeitsstruktur in der Tat auch gewisse Beziehungen zu bestimmten Rasseneigenheiten hat, zeigen die schönen Untersuchungen von H. Burkhardt, der unter 59 — nach bestimmten anthropologischen Merkmalen aus dem Gesamtmaterial ausgesuchten — endogenen Psychosen nur Schizophrenien bei ganz überwiegend leptosom-asthenischem Körperbau fand. Reine Pykniker und Dysplastiker fehlten ganz. Von 38 ihrem präpsychotischen Verhalten nach genügend bekannten Fällen hatten nur 7 mehr syntone Züge dargeboten, während alle übrigen mehr oder weniger schizothyme Persönlichkeiten waren. Bei den Psychosen fehlten katatone, paranoide, hyperkinetische, oneiroide und reaktive Symptome sowie ausgesprochen extravertierte Strebungen und periodischer Verlauf (im Gegensatz zu den endogenen Psychosen der Juden!). Es handelte sich vielmehr ganz überwiegend um ausgesprochen „stilreine" Fälle der schizophrenen Kerngruppe, als deren wesentlichstes Merkmal Burkhardt den ausgeprägten Autismus ansieht, den er mit der Grundkomponente der nordischen Persönlichkeit, dem Abstand von der Umwelt (im Sinne von L. F. Clauss) in Zusammenhang bringt, und zwar derart, daß diese rassenseelische Grundstruktur — wenn auch durch den eigentlichen Krankheitsprozeß verzerrt — sich noch in der Psychose durchsetzt und deren besondere Erscheinungsform bestimmt. Das könnte meiner Auffassung nach dafür sprechen, daß bei den relativ reinen nordisch-fälischen Rassetypen Burkhardts spezielle Erbfaktoren für Zyklothymien entweder nicht vorkommen oder sich nicht durchzusetzen vermögen, während umgekehrt der schizophrenen Prozeßanlage offenbar auch eine rassisch-konstitutionelle Bereitschaft entgegenkommt. Das hat an sich wiederum nichts mit einer unzulässigen Ausdehnung des „Schizoid"-Begriffes zu tun, wenn auch Burkhardt selbst, besonders in seinem an weitere Kreise gerichteten Aufsatz in „Volk und Rasse", dieser Gefahr nicht ganz zu entgehen scheint.

Etwas anderes freilich ist es, wenn Speer in der Schizophrenie nicht mehr einen Krankheitsprozeß, sondern eine allgemeine Degenerationsform erblicken will, die vom Normalen über den „schizophrenen Menschen" in die Schizophrenie als „das letzte Stadium des gedachten Entartungsvorgangs" fließend übergehe, und deren wirkliche Grundhaltung eine letztlich jedem Menschen innewohnende Sonderlingsneigung sei. Als Hauptsymptom des „schizophrenen Menschen" bezeichnet Speer einen Mangel an Kontaktfähigkeit, ein Unvermögen zur Anknüpfung und Erhaltung beständiger Beziehungen zur Umwelt. Dadurch komme es zu Schwierigkeiten auf allen Gebieten des menschlichen Lebens, die sich naturgemäß am stärksten im Liebes- und Eheleben bemerkbar machen und zu allen möglichen nervösen Störungen und reaktiven Verstimmungen führen können, die nichts mit endogenen zirkulären Schwankungen zu tun haben. Gerade bei reaktiven, also umkehrbaren Verstimmungszuständen, überwiegt nach Speer immer das schizophrene Wesen, so daß es weder einen „manisch-depressiven Menschen" als Gegenstück, noch überhaupt zykloide Neurosen gebe, eine Auf-

fassung, die immerhin auf Widerspruch stoßen dürfte. Dabei soll nicht bestritten werden, daß Speer mit seiner Charakterisierung des „schizophrenen" Menschen ganz zweifellos etwas Richtiges getroffen hat — trotz aller berechtigten und notwendigen Kritik an seiner klinisch-nosologischen Auffassung und Klassifizierung. So offenbart sich der wertvolle Grundgedanke dieser ebenso scharf- wie feinsinnigen psychopathologischen Studie besonders demjenigen, der vom Standpunkt des Psychotherapeuten an sie herantritt, als welcher Speer manches mit anderen Augen sieht. Die vollendete und trotzdem schlicht-natürliche und lebenswahre Darstellungsweise macht die Lektüre direkt zu einem Genuß.

Klinik

Von zusammenfassenden Darstellungen ist der entsprechende Abschnitt in dem kurzgefaßten Lehrbuch der Psychiatrie von J. Lange und das von Weygandt selbst verfaßte Kapitel in dem von ihm herausgegebenen Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten zu nennen, auf die an verschiedenen Stellen dieses Berichtes Bezug genommen ist. Miskolczy und Joo fanden unter 236 klinisch und verlaufsmäßig sicher endogenen Schizophrenien (unter Ausschluß schizoider und schizoformer Reaktionen) nur in 43 Fällen akuten Beginn, und zwar im wesentlichen nur bei katatonen Formen. Nur in 3 von diesen Fällen war dem akuten Ausbruch eine fieberhafte Erkrankung, in 2 weiteren eine Totgeburt, in einem ein Kaiserschnitt wegen Eklampsie und in 4 Fällen akuter Alkoholmißbrauch vorausgegangen, ohne daß diesen Momenten ursächliche Bedeutung zukam. Mäßige Temperaturerhöhungen könnten gerade im akuten Beginn auch ohne nachweisbare somatische Ursache vorkommen. Amentiformer Beginn fand sich nur in 2 Fällen. Hebephrene und paranoide Formen beginnen fast immer chronisch oder allenfalls „pseudoakut", indem eine vorherige „schizoide" Persönlichkeitsveränderung von der Umgebung übersehen wird, worauf auch J. Lange hinweist. Die ersten Frühsymptome können sowohl uncharakteristisch (Stimmungsanomalien; pseudoneurasthenische, hysterische und hypochondrische Bilder, vasovegetative und Schlafstörungen) als auch spezifisch (Gefühls- und Denkstörungen, Veränderung der Eigen- und Fremdbeziehungen usw.) sein. Bei letzteren könnte man in einem Teil der Fälle an die Möglichkeit einer lediglich quantitativen Steigerung konstitutioneller „schizoider" Eigenschaften denken. Bei sorgfältiger Überprüfung des präpsychotischen Verhaltens fanden die Verfasser aber nur in einem Fünftel ihrer Fälle ausgesprochen schizoide Persönlichkeiten, die sie offenbar am ehesten als verkannte abortive Prozeß-schizophrene mit schon weit zurückliegendem Hirnprozeß anzusehen geneigt sind. Aus der Tatsache, daß gleiche histologische Veränderungen, wie sie als Zeichen des chronischen Defektes gelten, auch bei verhältnismäßig frischen Fällen in voller Ausprägung vorkommen, entnehmen die Verfasser, daß — wie bei der Paralyse (Spielmeyer, Bostroem) — auch der schizophrene Hirnprozeß den klinischen Symptomen voraneilen könne, so daß der betreffende Schizophreniekandidat trotz bereits vorgeschrittener anatomischer Hirnveränderungen noch als geistesgesund bzw. „schizoide" Persönlichkeit imponiert. K. Schneider nennt als Kriterien zur Abgrenzung der Schizophrenie neben dem Verlauf, Störungen des Ausdrucks und der Beziehungen zur Umwelt (Autismus; primärer Wahn) solche abnormen Erlebnisweisen, die mit einer spezifischen Ichstörung verbunden sind (Stimmen, Gedankenlautwerden; Gedankenbeeinflussungen und körperliche, sexuelle Sensationen; „gemachte" Impulse). Dabei

handele es sich zwar nur um eine Differentialtypologie, die neben Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides auch die Paraphrenie sowie alle ätiologisch ungeklärten paranoiden und „Rand"-Psychosen (einschließlich der Involutionsparanoia) umfasse und keinen Anspruch auf nosologisch-somatische Einheitlichkeit erheben könne, wohl aber eine scharfe Abgrenzung gegenüber der Psychopathie und dem vom Verfasser bekanntlich abgelehnten „Schizoid" erlaube. Im Autismus erblickt auch Weygandt ein wichtiges schizophrenes Kriterium — ebenso J. Lange, der sich bezüglich des Schizoids mehr der Auffassung Kretschmers nähert, mit K. Schneider aber auch das nicht seltene Vorkommen syntoner Züge und pyknischer Typen hervorhebt, dem er eine nicht unwesentliche prognostische Bedeutung beimißt, während R. Lemke das bezüglich des Körperbaus, allerdings auf völlig unzureichender Beobachtungsgrundlage, bestreitet. Rosenblum und Gesselsohn glauben an Hand von 20 entsprechenden Fällen eine bestimmte Form der Schizophrenie als nosologische Einheit abgrenzen zu dürfen, die akut beginnt, an das Bild der symptomatischen Psychosen erinnernd, doch ohne infektiöse Ätiologie, zu frühzeitigen und oft langdauernden Remissionen führt, schließlich aber doch meist einen chronischen Verlauf nimmt. Daß vollkommene Remissionen mit restitutio ad integrum zwar nicht völlig ausgeschlossen aber doch sehr selten sind, betont auch Weygandt, während J. Lange eine „Verblödung" immerhin in 10—20% vermißt und Lasareff und Judin bei katamnestischen Erhebungen an 163 (bzw. 143) vor 27 Jahren in die Charkower Irrenanstalt aufgenommenen männlichen Schizophrenen 18% (mit meist akutem katatonen oder amentiformen Beginn) völlig und 11% praktisch geheilt fanden. Bezüglich des Einflusses des Greisenalters stellen Vié und Quéron fest, daß derartige Kranke immer Schizophrene bleiben und im Alter nicht besser, sondern infolge der hinzukommenden senilen Demenz nur erträglicher werden.

Simson und Kudrjawzewa berichten über 21 Fälle von Dementia praecocissima mit meist schleichendem, in 4 Fällen aber auch ganz akutem Beginn im Vorschulalter, bei denen sie am häufigsten Stimmungsanomalien und motorische Störungen fanden, während Forni-Brambilla und Ruggeri, Lopez sowie De Marco je einen Fall mit vorwiegend katatonen Symptomen beschreiben, auf die wegen der auch von Weygandt hervorgehobenen Seltenheit der Dementia praecocissima hingewiesen sei. Wie sehr hier Vorsicht bei der Diagnose am Platze ist, beweist u. a. die hübsche Arbeit von Herta Cosack über das Tagebuch eines autistischen Jugendlichen, als Hinweis darauf, daß Symptome, die bei Erwachsenen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine krankhafte seelische Verfassung schließen lassen, bei Jugendlichen nur vorübergehende Entwicklungserscheinungen ohne krankhafte Bedeutung darstellen können. Pisk schildert die Entwicklung einer katatonen Schizophrenie auf der Grundlage eines abnorm starken eidetischen Erlebnistypus bei einem 15jährigen Mädchen mit massenhaften optischen Pseudohalluzinationen, die subjektiv als krankhafte Denkstörung („Gedankensichtbarwerden") empfunden werden, und erörtert dabei mögliche Beziehungen zwischen eidetischer Anlage und Psychose.

Zur Paranoiafrage nimmt P. J. Reiter in einer größeren Arbeit Stellung, wobei es ihm weniger um eine Lösung als um eine schärfere Umreißung des Problems geht, das er im wesentlichen darin erblickt, ob es sich um eine charakterogene einfühlbare Entwicklung oder einen Prozeß handelt. Nach einem kritischen historischen Überblick kommt Reiter zu dem Ergebnis, daß auch heute

noch immer größte Uneinigkeit und Unklarheit darüber bestehe, was man Paranoia benennen dürfe und ob es überhaupt eine Paranoia gebe. Er schlägt eine Gruppierung in exogene paranoide Reaktionsformen (besonders bei Presbyophrenen und Alkoholikern), endogene paranoische und paranoide Prozeßpsychosen (Dementia paranoides, Paraphrenia phantastica und confabulatoria sowie andere paraphrene Prozesse), ferner katathym-psychogene paranoide Reaktionsformen (u. a. sensitiver Beziehungswahn) mit nur genotypisch unterlegtem paranoigenem Charakter und schließlich in eine rein charakterogene Paranoia auf sthenisch-phantastischer konstitutionsbiologisch-endogener Grundlage bei allenfalls pseudopsychogener Einleitung vor. Der Begriff der eigentlichen Paranoia sei nur dieser letzten Gruppe vorzubehalten, ohne daß diese charakterogene Paranoiaanlage als einheitlich angesehen werden müsse. Es handele sich vielmehr wohl um sehr verwickelte Verhältnisse, wie sich aus dem Nebeneinander von pyknischem Körperbautypus bei meist schizoider Struktur in allen Fällen des Verfassers ergebe. Die große Seltenheit der echten Paranoia ergibt sich daraus, daß Reiter im Laufe von 10 Jahren in einer Anstalt mit durchschnittlich 1000 Kranken nur 4 Fälle und einen weiteren in der privaten Praxis gesehen hat, deren Krankengeschichten mitgeteilt und einer Paraphrenie sowie zwei chronischen Manien mit paranoiden Syndromen gegenübergestellt werden.

Therapie

Die verschiedenen Behandlungsmethoden sind erst kürzlich von M. Müller in dieser Zeitschrift (Jahrgang 7, H. 9 und 11) besprochen worden. Daneben sei besonders eindringlich auf den ausführlichen und kritischen Bericht über aktive Schizophreniebehandlung von Weygandt hingewiesen, der neben der Reizkörper-, Hormon- und Dauerschlafbehandlung sich ebenso wie M. Müller, aber noch eingehender, mit der Insulin-Schockbehandlung von Sakel beschäftigt und dabei auch die von L. Benedek genauer untersuchten Wahrnehmungsstörungen im Insulinschock erwähnt. Sowohl der Arbeitshypothese Sakels über den Wirkungsmechanismus seiner Methode, auf die ich hier nicht näher eingehen will, als auch den daran geknüpften optimistischen Hoffnungen steht Weygandt — wie wohl die Mehrzahl der Autoren — vorerst noch ziemlich skeptisch gegenüber. Er meint, daß bei der Bekämpfung der Schizophrenie zwar noch keineswegs alle Möglichkeiten hinreichend ausgeschöpft und erklärt sind, daß aber hohe Kritik und Vorsicht bei der Weiterarbeit unerläßlich seien. Rein eindrucksmäßig eine gewisse Ähnlichkeit mit der Insulin-Schockbehandlung hat die von v. Meduna angegebene Konvulsionstherapie mit Kampfer und Cardiazol. Weil einmal ein Zusammentreffen von Krampfanfällen bzw. von Epilepsie und Schizophrenie selten ist, andererseits aber sowohl der Hinzutritt einer Schizophrenie bei Epileptikern als auch das Auftreten von Krampfanfällen bei Schizophrenen die Prognose verbessern soll, hoffte v. Meduna in Anbetracht dieses offenbaren biologischen Antagonismus zwischen Krampfbereitschaft und Schizophrenie, letztere auch durch künstliche Anfallsprovokation günstig beeinflussen zu können. Er benutzte hierzu anfangs intramuskuläre Kampferinjektionen (4—8 g), wonach 1—2 Tage später ein Anfall einzutreten pflegte. Neuerdings injiziert er 5—10 ccm einer 10%igen Cardiazollösung intravenös, wodurch schon nach 1—2 Minuten ein typischer epileptischer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Anämie, einem kürzeren tonischen und etwas längerem klonischen Stadium, oft mit Ejakulation, Urinabgang und Pupillenstarre von etwa

einer Minute Dauer ausgelöst wird, an den sich ein verschieden langer Dämmerzustand und evtl. ein Stadium psychomotorischer Unruhe anschließt. Bei bisher etwa 1000 Injektionen sind keinerlei Komplikationen aufgetreten, die bei Herzgesunden auch nicht zu befürchten seien. Die jeweils erforderliche Krampfdosis ist individuell verschieden. Injiziert wird zweimal wöchentlich mit einer Anfangsdosis von 5 ccm, die bei Ausbleiben eines Anfalles um je 1 ccm bis zum Eintritt der Wirkung erhöht wird, doch nicht über 10 ccm hinaus. Die Auswahl der Kranken erfolgt ohne Rücksicht auf die Krankheitsform und erbliche Belastung. Doch hat sich gezeigt, daß die Behandlung aussichtslos ist, wenn die „prozessuale Phase" bereits überschritten ist oder die Krankheit schon länger als 3—4 Jahre besteht, ebenso wenn nach 20 Anfällen noch keinerlei Beeinflussung zu bemerken ist. Nach den bisherigen Erfahrungen steht die Wahrscheinlichkeit einer Remission in direktem Verhältnis zur Anfallsbereitschaft, d. h. sie ist um so größer, je geringere Cardiazolmengen zur Anfallsprovokation erforderlich sind, ohne daß dabei Beziehungen zu bestimmten klinischen Krankheitsbildern bestehen. Von bisher insgesamt 101 behandelten Fällen haben 41 „gänzlich remittiert"; wie weit es sich dabei um Dauerremissionen handelt, dürfte bei der nur 1½ Jahre betragenden Versuchsperiode allerdings noch mehr als fraglich sein. Ob die Anfallsprovokation die Ursache der Remissionen bei krampfbereiten Schizophrenen ist, oder ob eine besondere Krampfbereitschaft und Remissionsneigung von vornherein korreliert sind, und letztere durch die Anfallsprovokation nur unterstützt wird, lasse sich nicht entscheiden. Bei einer vorläufigen Nachprüfung an insgesamt 21 Fällen (mit nur viermonatiger Versuchsdauer) hat Wahlmann die Angaben von v. Meduna im Prinzip bestätigt gefunden. J. S. Galant berichtet über weitere Erfolge mit der hämoplazentaren Therapie, um die ein heftiger Prioritätsstreit zwischen ihm und A. Saitzew entbrannt ist, während R. Kraemer mit dem Ovarialtotalextrakt „Oestruzyl" zugleich mit einer Besserung von dys- und amenorrhoischen Störungen bei schizophrenen Frauen auch eine günstige Beeinflussung der Psyche erzielt hat, ohne daß es sich dabei aber um eine spezifische Wirkung auf die Psychose handelte. Zur rein symptomatischen Bekämpfung psychomotorischer Erregungszustände, besonders bei Katatonen, empfiehlt Pichler eine Kombination von 0,1—0,2 Bulbocapnin mit 0,5—1 mg Scopolamin. — Stief schließlich wendet sich gegen eine kritiklose Überschätzung und Anwendung endolumbaler Behandlungsmethoden. Er hat bei 10 mit Insulin und 4 mit Glanduitrin endolumbal behandelten Schizophrenen weder unmittelbar nach der Injektion noch später irgendwelche wesentlichen Veränderungen im psychischen Krankheitsbild, wohl aber ziemlich schwere zentrale Nebenwirkungen beobachtet. Er weist auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen darauf hin, daß die meisten endolumbal eingeführten Stoffe neben meningealen Reizungen sehr tiefgreifende Veränderungen besonders am Rückenmark hervorrufen, die nur bei sehr starken Verdünnungen, die wiederum eine Heilwirkung ausschließen, vermieden werden können.

Schrifttum

Beca, Manuel Francisco, Beziehungen zwischen Dementia praecox und Tuberkulose. Rev. méd. Chile 62, 602—612 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 681.) — Beck, A., W. Ogden a. M. Whelen, The agglutinations of B. coli by the serum of psychotics, especially of schizophrenics. J. ment. Sci. 81, 524—527 (1935). — Beck, A., W. Ogden a. M. Whelen, Experimental studie on connection of schizo-

phrenia and tuberculosis. J. ment. Sci. 81, 514—523 (1935). — Benedek, Ladislaus, Insulin-Schock-Wirkung auf die Wahrnehmung, 78 Seiten und 8 Tafeln. S. Karger, Berlin 1935. — Berze, Josef, Vom Schizoid. Z. Neur. 158, 100—621 (1935). — Bianchi, Giuseppe, Beziehungen zwischen Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Riv. sper. Freniatr. 59, 316—327 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 656.) — Bleuler, M., u. L. Rapoport, Untersuchungen über die konstitutionelle Verwandtschaft von Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Z. Neur. 158, 649—679 (1935). — Bleuler, M., Der Rorschach-Versuch als Unterscheidungsmittel von Konstitution und Prozeß. Z. Neur. 151, 571—578 (1934). — Bumke, Diskussionsbemerkung zu den Vorträgen Jahn und Greving. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 264 (1935). — Burkhardt, H., Endogene Psychosen bei nordischer Rasse. Z. Neur. 158, 165—181 (1935). — Burkhardt, H., Psychiatrische Beiträge zur Rassenseelenkunde. Volk und Rasse 1936, H. 3, 85—88. — Canziani, Gastone, Zur Frage des Wertes einer Prüfungsmethode des R.E.S. Die Cantharidinprobe. Pisani 55, H. 1, 21—35 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 194.) — Caramazza, Cesare, Die Globuline im Blutserum Schizophrener. Schizophrenie 5, 23—33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 491.) — Cosack, Herta, Tagebuch eines autistischen Jugendlichen. Z. Neur. 154, 258 bis 264 (1935). — Cremer, Joachim, Leberfunktionsprüfungen bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 103, 347—358 (1935). — Dide, M., et P. Aujaleu, Fettanreicherung in der Leber bei Meerschweinchen nach Injektion von Zerebrospinalflüssigkeit Schizophrener. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 422—424 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 515.) — Essen-Möller, Erik, Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken (Schizophrenen, Manisch-Depressiven und Epileptikern). Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 314 S. Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1935. — Fanjul, Luis, u. Pablo de la Vega, Untersuchung des retikuloendothelialen Systems bei Schizophrenie. Archivos Neurobiol. 13, 1053—1057 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 515.) — Fernandes, Barahona, Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Dementia praecox. Lisboa méd. (portug.) 11, 212—242 und französische Zusammenfassung (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 194.) — Fischer, Johanna, Todesfälle bei akuten Katatonien. Dissertation, 34 S. Leipzig 1934. — Forni-Brabilla, Carla, e Rosario Ruggeri, Über Dementia praecosissima. Schizophrenie 4, 449—462 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 204.) — Galant, Johann Susmann, Über die hämoplazentare Therapie der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 90, 265—287 (1935). — Gamper, E., u. A. Kral, Ergänzender Bericht zur Frage der biologischen Wirksamkeit des Schizophrenenliquors. Z. Neur. 158, 258—264 (1935). — Greving, Hermann, Über das psychische Verhalten von Psychopathen mit asthenischem Stoffwechsel. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 260 (1935); vgl. auch Zbl. Neur. 74, 423. — Greving, Hermann, Die Verwertbarkeit der Grundumsatzbestimmung und ihre Ergänzung durch den Arbeitsversuch zur Untersuchung körperlicher Eigenarten funktioneller Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 104, 163—180 (1935). — Golowina, W. P., u. G. I. Wolpilkina, Beobachtungen über die Funktion des vegetativen Nervensystems bei der katatonischen Form der Schizophrenie. Arch. biol. Nauk. (russ.) 36, 325—337, und englische Zusammenfassung 337—338 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 382.) — Goria, Elio, Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen im Blute Schizophrener. Schizofrenie 5, 35—62 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 492.) — Gottlieb, Jacques S., a. Forrest E. Linder, Body temperatures of persons with schizophrenia and of normal subjects. Effect of changes in environmental temperature. Arch. of Neur. 33, 775—785 (1935). — Jacobi, J., Büttner und Bandow, Über den Energiestoffwechsel bei Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, Nr. 4 (vgl. auch Zbl. Neur. 74, 576). — Jahn, Dietrich, Stoffwechselstörungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 245—260 (1935) (vgl. auch Zbl. Neur. 74, 422). — Jahn, D., Die körperlichen Grundlagen der psychasthenischen Konstitution. Nervenarzt 1934, H. 5, 225—235. — Jongbloed, J., Experimentelle Katatonie durch Unterdruck. Arch. néerl. Physiol. 19, 538—553 (1934). — Joo, B., u. L. Meduna, Labyrinthreizungsuntersuchungen bei Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 26—29. — Kallmann, Erbprognose und Fruchtbarkeit bei den verschiedenen klinischen Formen der Schizophrenie. Sonderabdruck aus: Allg. Z. Psychiatr. 104, 119—124. — Katzenfuß, H., Beitrag zum Problem der Pfropfschizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 35, 295—316 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 686.) — Kloos, G., Gedanken-

abreißen mit Tonusstörungen oder Schwindelanfällen bei Schizophrenie. Nervenarzt 8, 281 (1935). — Kraemer, R., Über die Verwendbarkeit eines neuen Hormonpräparats in der psychiatrischen Praxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, Nr. 4. — Küppers, Karl, u. Else Schrittenlocher, Schizophrenie und Diabetes. Psychiatr. neur. Wschr. 1936, N. 5. — Lange, J., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Georg Thieme, Leipzig 1935. — Lasareff, I. W., u. T. J. Judin, Katamnese der Schizophreniker im Charkovschen Psychiatrischen Krankenhaus 1907. Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 6, 150—164 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 686.) — Lemke, Rudolf, Untersuchungen über die soziale Prognose der Schizophrenie unter besonderer Berücksichtigung des enzephalographischen Befundes. Arch. f. Psychiatr. 104, 89—136 (1935). — Leonhard, Karl, Die den striären Erkrankungen am meisten verwandten zwei Formen katatoner Endzustände und die Frage der Systemerkrankung bei Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 103, 101—121 (1935). — Leonhard, Karl, Exogene Schizophrenien und die symptomatischen Bestandteile bei den genuinen (idiopathischen) Schizophrenien. Mschr. Psychiatr. 91, 249—269 (1935). — Lingjaerde, Ottar, Leberuntersuchungen bei Geisteskranken. Unter besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses von Krankheitsverlauf, Leberfunktion und Nahrungszufuhr bei Schizophrenen. Acta psychiatr. (Kobenh.) 5, 319 S. Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1934. — Looney, Joseph M., a. Harry Freeman, Volume of blood in normal subjects and in patients with schizophrenia. Arch. of Neur. 34, 956—964 (1935). — Lopez, Albo W., Sehr frühzeitige oder präpuberale Schizophrenie. Archivos Neurobiol. 14, 181—190 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 195.) — Luxenburger, Zwillingspathologische Untersuchungen im schizophrenen Kreis. Sonderabdruck aus: Allg. Z. Psychiatr. 104, 107—111. — De Marco, Attilio, Über einen Fall von Dementia praecocissima. (Klinisch-biologischer Beitrag.) Ops. psichiatr. 3, 114—133 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 46.) — v. Meduna, Ladislaus, Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Kampfer- und Cardiazolkrämpfe. Z. Neur. 152, 235—262 (1935). — v. Meduna, Ladislaus, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, Nr. 27, 317—319. — Meyer, Fr., Anatomisch-histologische Untersuchungen an Schizophrenen. II. Mitteilung. Mschr. Psychiatr. 91, 185—212 (1935). — Miskolczy, D., u. B. Joo, Über Frühsymptome der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, Nr. 47 und 48. — Moore, Matthew T., David Nathan, Annie R. Elliot a. Charles Laubach, Enzephalographische Studie bei Geisteskrankheiten. Analyse bei 152 Fällen. Amer. J. Psychiatry 92, 43—67 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 346.) — Nagy, M., u. Joh. Straub, Bestimmung des Bromgehaltes des Blutes bei verschiedenen Geisteskrankheiten nach der Methode von Leipert-Watzlawek. Z. Neur. 153, 215—221 (1935). — Padovani, Vincenzo, Die durch die Kongorotprobe nachgewiesenen funktionellen Veränderungen des retikulo-endothelialen Systems bei den Schizophrenen. Note Psichiatr. 64, 265—272 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 383.) — Petroff, Christo, Katatonie und vegetatives Nervensystem. Arch. Psychiatr. 103, 54—77 (1935) (vgl. auch Zbl. Neur. 77, 684). — Pennachietti, Mario, Leberuntersuchungen bei Schizophrenie. Schizofrenie 5, 247—260 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 361.) — Pichler, E., Bulbocapnin in der psychiatrischen Praxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, Nr. 10. — Pisk, Gerhart, Zur Frage der Pseudohalluzinationen bei der Schizophrenie und ihrer Beziehungen zur eidetischen Anlage. Mschr. Psychiatr. 92, 150—156 (1935). — Plattner, Walther, Psychosen bei Kretinismus. Z. Neur. 153, 524—549 (1935). — Poppi, Umberto, Über die Bulbocapnin-Pseudokatatonie. Z. Neur. 154, 458—461 (1936). — Reiter, Paul J., u. Jakob Jakobsen, Pellagroide Dermatosen an Geisteskranken. Mit besonderem Hinblick auf das Vorkommen solcher bei Schizophrenen und mit Beiträgen zur Beleuchtung gewisser ätiologischer und pathogenetischer Verhältnisse bei Dementia praecox und Pellagra, 125 S. und 20 Abb. Levin & Munksgaard, Kopenhagen, und Georg Thieme, Leipzig 1935. — Reiter, P. J., Über den heutigen Stand der Paranoiafrage mit besonderer Berücksichtigung der charakterogenen Paranoia. Acta psychiatr. (Kobenh.) 10, 491—545 (1935). — Roggenbau, Chr., Zur Frage der körperlichen Störungen bei endogenen Psychosen und ihrer Verwertbarkeit in differentialdiagnostischer Hinsicht. Mschr. Psychiatr. 92, 243—279 (1936). — Roncati, Cesare, Zu den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Dementia praecox. Ops. psichiatr. 3, 287

bis 300 (1935). (Réf.: Zbl. Neur. 78, 359.) — **Rosanoff, Aaron J., Leva M. Handy, Isabel Rosanoff Plesset a. Sabdye Brush**, Die Ätiologie der sog. schizophrenen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Zwillingen. Amer. J. Psychiatry **91**, 247—286 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 193.) — **Rosenblum, I. I., u. B. S. Gesselsohn**, Über einige Eigenschaften des akuten Schizophrenieanfanges. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 1, 82—91 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 682.) — **Rosenfeld, M.**, Zur Frage nach infektiösen Ursachen schizophrener Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1935**, 417—421. — **Saitzew, A.**, Letzte Bemerkung zu: „Wem gehört die Priorität der hämoplazentaren Therapie" von Dr. Galant. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, Nr. 10. — **Sakel, Manfred**, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Mit einem Vorwort von O. Plötzl. (Universitätsklinik für Neurologie und Psychiatrie, Wien.) 114 S. und 7 Abb. Moritz Perles, Wien und Leipzig 1935. — **Santone, Mario**, Über die Beziehungen zwischen Dementia praecox und Tuberkulose. Klinischer und röntgenologischer Beitrag. Note Psichiatr. **64**, 457—482 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 587.) — **Schneider, Kurt**, Die Diagnose der Schizophrenie und Cyclothymie. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1385—1390. — **Schottky, Joh.**, Über episodische Psychosen. Z. Neur. **152**, 34—76 (1935). — **Serejski, M.**, Zur Fragestellung über Umfang und Klassifikation der schizophrenen Reaktionen. Z. Neur. **152**, 310—323 (1935). — **Simson, T. P., u. W. P. Kudrjawzewa**, Klinik der Schizophrenie im Kindesalter. Sovet Psichonevr. 10, 72—82 (1934) (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 47.) — **Skalweit, W.**, Der Rorschach-Versuch als Unterscheidungsmittel von Konstitution und Prozeß. Erwiderung auf den gleichlautenden Aufsatz von M. Bleuler in Z. Neur. **151**. Z. Neur. **152**, 605—610 (1935). — **Speer, Ernst**, Die Liebesfähigkeit (Kontaktpsychologie). 142 S. J. F. Lehmann, München 1935. — **Stauder, K. H.**, Die tödliche Katatonie. Arch. f. Psychiatr. **102**, 614—634 (1934). — **Stefan, Hermann**, Über den plötzlichen natürlichen Tod infolge hochgradiger Erregung bei akuten Psychosen ohne wesentliche anatomisch nachweisbare Ursache. II. Mitteilung. Z. Neur. **152**, 480—482 (1935). — **Stefan, H.**, Über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Psychose. Klin. Wschr. **1935**, 754—755. — **Steinmann, Inge**, Die Verursachung der Wochenbettpsychosen. Arch. f. Psychiatr. **103**, 552—579 (1935). — **Stief, A.**, Beiträge zur Frage der endolumbalen Hormonbehandlungen. (Über die Wirkung von endolumbal verabreichtem Insulin und Glanduitrin bei Schizophrenie). Mschr. Psychiatr. **92**, 346—354 (1936). — **Stransky, E.**, Zum Schizoidproblem. Mschr. Psychiatr. **92**, 316—325 (1936). — **Stumpfl, Friedr.**, Erbanlage und Verbrechen (Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen V. Herausgegeben von E. Rüdin). Julius Springer, Berlin 1935. — **Tomescu, P.**, Untersuchungen über die periphere Zirkulation bei der schizophrenen Katatonie. Rev. Stiint. med. (rum.) **23**, 1287—1323 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 46.) — **Tripi, Gabriele**, Intradermo- und Cuti-Tuberkulinreaktion bei Schizophrenen und einigen Psychopathen. Schizofrenie **5**, 63, 79 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 492). — **Troila, Eleogardo B.**, Die Kongorotprobe bei Geisteskrankheiten. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario **6**, 59—68 (1934) (span.). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 573.) — **Tschalissov, M., N. Wolfson u. D. Arutjunow**, Der Intermediärstoffwechsel im Großhirn bei Schizophrenen. Sovet. Nevropat. (russ.) **4**, 43—68 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 491.) — **Vié, J., et P. Quéron**, Das Greisenalter einiger Schizophrener. Ann. méd. psychol. **93**, II, 190—207 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 583.) — **Wahlmann**, Vorläufige Mitteilung über Konvulsionstherapie der Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936**, Nr. 7. — **Warstadt, Arno, u. W. A. Collier**, Über den angeblichen Zusammenhang von Schizophrenie und Tuberkulose. Allg. Z. Psychiatr. **103**, 355—365 (1935). — **Weygandt**, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Carl Marhold, Halle/S. 1935. — **Weygandt, W.**, Über aktive Schizophreniebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1935**, Nr. 51/52.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1400. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • JULI 1936 • HEFT 7

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

● 4.—5. VII. 1936. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden.

● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.

● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

Forschungsergebnisse

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern, Direktor Prof. Dr. J. Klaesi)

Über Unterschiede im Gehirnbau der Anthropoiden und des Menschen und das eigentlich Menschliche am Gehirn[1])

von E. Grünthal in Waldau-Bern

Mit 5 Textabbildungen

1. Einleitung

Als man um die Mitte des vorigen Jahrhunderts unter dem frischen Eindruck der eben aufkommenden Entwicklungslehre daran ging, eine Hauptfrage der Naturwissenschaft, nämlich die nach der Stellung des Menschen in der Natur, neu zu klären, tat man dies notwendigerweise von einem zoologischen Standpunkt aus. Man versuchte den Menschen nach den allgemeinen Grundsätzen der Entwicklung innerhalb der Tierreihe zu verstehen und ihn in das System der Zoologie an der ihm zukommenden, bestimmten Stelle einzureihen. Noch in modernen Werken wird dieser Standpunkt nicht selten in einseitiger Weise eingehalten und man begnügt sich abschließend mit der Feststellung, seine Befriedigung daraus zu gewinnen, daß man sich eines Stammes fühlen dürfe mit allem Leben auf der Erde.

Der besonderen Stellung des Menschen als Schöpfer der Kultur mit einem eigenartigen, dafür spezialisierten Gehirn wird man so freilich nicht gerecht. Für weiter zurückliegende Jahrzehnte ist der Verzicht auf die Forschung nach dieser Richtung zu verstehen aus der geringen Kenntnis des feineren Baues des tierischen und menschlichen Gehirns und damals unüberwindbaren methodischen Schwierigkeiten. Darum konnte auch Huxley noch den Unterschied zwischen dem Gehirn des Schimpansen und Menschen für bedeutungslos erklären, wenn man ihn mit dem zwischen dem Gehirn des Schimpansen und des Lemurs vergleiche.

Der heutige Stand der Wissenschaft vom Gehirn läßt nun eine anthropologische Fragestellung zu: Die nach dem Besonderen im Bau des Menschenhirns, nach den morphologisch feststellbaren Grundlagen der spezifisch menschlichen Wesensart. Diese läßt sich für unseren Zweck, so daß alles weitere daraus wenigstens mittelbar abzuleiten ist, kurz folgendermaßen fassen:

Bei allen Wesen, einschließlich des Menschen, stellt das Gehirn ein Organ der zentralen Steuerung des animalen und vegetativen Lebens dar. Zugleich gibt es den der Lebenserhaltung dienenden Trieben bewegende und richtende Kräfte und ermöglicht ihr richtiges Zusammenspiel. Beim Menschen

[1]) Mit Beihilfe der Rockefeller Foundation.

allein ist die Entwicklung der Fähigkeiten des Gehirns über das an eine bestimmte Umwelt angepaßte Lebensnotwendige hinaus gesteigert. Das Organ bringt hier die Möglichkeit der Umstellung in gänzlich veränderte neue Situationen zustande durch willkürliche Gestaltung der Umwelt, d. h. durch Schöpfung einer Kultur. Dies sowie das Entstehen einer geistigen Welt wird wiederum bedingt durch die Möglichkeit, Erfahrungen in Begriffen zu abstrahieren, sie durch Wortsymbole zu kennzeichnen, aufzubewahren und zu vermitteln, weiterhin Ziele vorausschauend und umsichtig vorwegzunehmen, sie auf komplizierten Umwegen zu erreichen, einsichtig zu denken. Zugleich sind kennzeichnende Unterschiede dem Tier gegenüber die Armut an vorgebildeten Instinkthandlungen und die weniger elementare Sicherheit und Durchschlagskraft der Triebe.

Wie werden jene Leistungen dem menschlichen Gehirn allein möglich, warum bleiben sie dem tierischen versagt? Dies ist zweifellos eine der Hauptfragen, die die Wissenschaft zu bearbeiten vermag und die wohl ein allgemeines Interesse beanspruchen darf. Ihre letzte Lösung wird sich voraussichtlich unserer Kenntnis entziehen, denn sie würde erst mit der Einsicht in das Leib-Seeleproblem erreicht sein. Wir können aber die Fragestellung auf das Erfahrbare beschränken, ja sogar im Sichtbaren bleiben.

Flechsig hat 1894 als erster den Versuch unternommen, auf histologischem Wege eigentlich menschliche Hirnteile aufzuzeigen. Mit Hilfe der durch Carl Weigert für die Markscheiden geschaffenen ersten elektiven Färbemethode des Nervensystems konnte er den zeitlichen Verlauf der Markscheidenbildung beim menschlichen Embryo und Neugeborenen verfolgen. Er bezeichnete die spät markreifen Rindengebiete, welche mit den Sinneseindrücken nach seiner Meinung nichts Unmittelbares zu tun haben und keine Projektionsbahnen besitzen sollten, als geistige Zentren und unterschied unter diesen ein frontales, ein insuläres und ein parieto-okzipito-temporales Gebiet. Flechsigs Vorstellungen von der Wirkungsweise dieser Gebiete erscheinen uns freilich heute unhaltbar, auch seine Methode war zu primitiv und grob. Das jedoch, was er tatsächlich gesehen hat, enthält sicher im Kern etwas Richtiges.

Heute sind wir in der Lage, zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen unter Anwendung der vergleichend morphologischen Betrachtung. Für die Beurteilung der Entwicklungsstufe von Teilorganen des Gehirns ist nämlich einerseits ihre Größe im Verhältnis zu anderen Hirnteilen, andererseits der Grad der Gewebsdifferenzierung wichtig. Dabei ist für die höhere Leistung, bei der es nicht so sehr auf das Ausmaß wie auf Art und Feinheit oder Aufspaltung in Teilleistungen ankommt, als wesentlichstes sichtbares Merkmal die Vielfältigkeit des Gewebsbaues heranzuziehen. Es wird allerdings im allgemeinen zutreffen, daß die relative Masse eines Hirnabschnittes mit der Zahl der darin enthaltenen Teile wächst.

Derartige Untersuchungen erfordern in erster Linie die genaue Kenntnis des feineren Baues der eigentlich funktionierenden nervösen Substanz, der Zellarchitektur. Daneben wird in geeigneten Fällen auch der Aufbau des Markscheidengewebes zu studieren sein. Die Strukturen müssen grundsätzlich bis in die feinsten erkennbaren Einzelheiten beschrieben werden. Je feiner die Methode gehandhabt wird, desto wertvollere Grundlagen kann sie für Schlußfolgerungen auf das unendlich verwickelte physiologische Geschehen des Gehirnes geben. Ihre Beherrschung ist freilich dann nicht einfach, sie erfordert besonderen Sinn

dafür und ein geschultes Auge. Wie weit die Verfeinerung der Methode getrieben werden kann, das hat vor allem M. Rose gezeigt, der die Aufteilung des Zellbaues in gewissen Gebieten der Großhirnrinde weit über das von Brodmann Gesehene, dessen grundlegende Erkenntnisse allerdings unantastbar bleiben, und über das von Economo Beschriebene getrieben hat. Auf dem Gebiete des Faserbaues ist ähnliches von C. und O. Vogt und E. Beck erreicht worden.

An Hand der mit dieser Methode gewonnenen Merkmale kann man nun in dreifacher Weise die für das menschliche Gehirn besonderen, ihm allein zukommenden Formeigenschaften finden: 1. Man kann makroskopisch und mikroskopisch durch die ganze Säugetierreihe Untersuchungen daraufhin anstellen, wie die einzelnen größeren Hirnabschnitte nach dem Menschen zu sich entwickeln. Die Bedeutung und Wertigkeit dieser verschiedenen Teilgebiete innerhalb des Menschenhirnes, im Gegensatz zu den Gehirnen der niederen Säugerklassen, werden durch solche Untersuchungen aber nur roh festzustellen sein, d. h. wir werden diejenigen Hirnteile ganz im allgemeinen kennen lernen, die bei den höchstentwickelten Hirntypen eine besonders wichtige Rolle spielen. 2. Bei einer so allgemeinen Lösung des Problems braucht man aber nicht stehen zu bleiben. Glücklicherweise findet sich in den Anthropoiden eine Säugergruppe, die im körperlichen Grundplan dem Menschen bei weitem näher steht als alle niederen Tiergruppen. Dabei bleibt der Anthropoide aber seelisch unterhalb der Schwelle menschlichen Verhaltens, berührt kaum dessen unterste Grenze. Unterschiede im Bau des Gehirnes bei ihm und dem Menschen kann man deshalb mit großer Wahrscheinlichkeit in einen direkten, allerdings vorläufig nur sehr vorsichtig zu fassenden Zusammenhang mit den als eigentlich menschlich anzusehenden Verhaltungsweisen bringen. 3. Diese Vergleichung braucht sich nun nicht auf die jetzt lebenden menschenähnlichsten Geschöpfe zu beschränken, man kann sie auf die fossilen Entwicklungsstufen ausdehnen, die wir vom Anthropoiden über primitive Menschenformen bis zum heutigen Menschen kennen. Wie dies möglich ist, soll später gezeigt werden. Wir wenden uns nun den Tatsachen zu, die sich auf den drei Wegen finden lassen, werden uns aber in dieser Arbeit in der Hauptsache auf das Großhirn und das Zwischenhirn beschränken.

2. Das Großhirn

Früher hielt man die überragende Größe und das erhebliche Gewicht des Gehirnes beim Menschen für den wesentlichen Unterschied gegenüber dem Affengehirn. Dessen Oberfläche sollte nach Huxley eine Art von Umrißzeichnung des menschlichen Gehirns darstellen. Bei den menschenähnlichen Affen seien immer mehr und mehr Einzelheiten eingetragen, der Strukturunterschied gegenüber dem Menschen sei aber nur geringfügig[1]). In der Tat ist die Größe des Menschenhirnes eine sehr wesentliche Eigenschaft, aber nicht letzthin ausschlaggebend für das Menschsein. Es gibt einmal Großsäuger (Elefant und Walfisch), die mit ihren Hirngewichten den Menschen erreichen, ohne entsprechende geistige Fähigkeiten zu zeigen. Andererseits gibt es geistig normale Menschen mit außer-

[1]) Eine ähnliche Ansicht vertrat beispielsweise der Anatom Samuel Thomas Sömmerring (1755—1830). Dessen Meinung in diesem Punkt und dazu das Urteil seiner Zeit hierüber wird aus einer Bemerkung Goethes deutlich, die lautet: „Seine Arbeit über das Gehirn und der höchst sinnige Ausspruch: Der Mensch unterscheide sich von den Tieren hauptsächlich dadurch, daß die Masse seines Gehirns den Komplex der übrigen Nerven in hohem Grad überwiege, welches bei den Tieren nicht statthabe, war höchst folgereich." (Meyers Klassiker-Ausgabe, 30, 43.)

ordentlich niedrigem Hirngewicht. Dies schwankt in der Regel von 1000 bis 1500 g, es sind aber einige Gehirne von geistig normalen Menschen beschrieben, mit einem Gewicht von unter 900 g, die Hechst zusammengestellt hat. Das leichteste dieser Gehirne wog nur 788 g! Inaba fand in einem 851 g schweren Gehirn jedoch in gewissen Rindenregionen eine dreifach erhöhte Zelldichte, was als eine strukturelle Ersatzbildung zu deuten wäre. Die Gehirne der jetzt lebenden Anthropoiden erreichen die eben genannten geringen menschlichen Gewichte nicht ganz. Das Schimpansen- und das Oranggehirn wiegt im allgemeinen kaum mehr als 400 g. Der Gorilla erreicht etwa 600 g, aber vielleicht auch etwas mehr. Ich selber habe das Gehirn eines in Afrika geschossenen, wahrscheinlich ausgewachsenen Gorillas in Händen gehabt, das in Alkohol fixiert noch ca. 600 g gewogen hat, also ursprünglich schwerer gewesen sein muß.

Es wäre nun denkbar, daß Gehirne von geistig normalen, zwerghaften Menschen, etwa den Liliputanern der Jahrmärkte, ähnlich geringe Gewichte aufweisen. Nach der von Rieger und Reichardt aufgestellten Tabelle berechnet, die für die Körpergrößen von 130—185 cm den jeweils zugehörigen normalen Schädelinnenraum gibt, brauchte möglicherweise bei einem Zwerg von 110 cm Länge das Gehirn nur noch wenig mehr als 700 g zu wiegen. Untersuchungen an Zwergen sind bisher, soweit ich sehe, noch nicht bekannt geworden. Sicher ist jedenfalls, daß das Hirngewicht beim Menschen weitgehend von der Körpergröße abhängt. Ein niederes Hirngewicht allein erlaubt keinen sicheren Rückschluß auf geringe geistige Fähigkeiten. Es gibt auch nicht selten Schwachsinnige mit normalem und sogar recht hohem Hirngewicht.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang noch die Tatsache, daß der Schädelinhalt der ältesten uns bekannten frühzeitlichen fossilen Menschenform, des Pithecanthropus erectus, auf etwa 1000 ccm geschätzt wird, das Hirngewicht somit zwischen 900 und 1000 g schon im menschlichen Bereich gelegen haben muß. Der Schädelraum des bestbekannten mittelzeitlichen Menschen, des sog. Neanderthalertyps (Homo primigenius) beträgt etwa ebensoviel wie der des neuzeitlichen Homo sapiens. Bei den beiden genannten ausgestorbenen Menschenformen ist aber die Hirnform, die wir aus dem Schädelausguß erschließen können, erheblich primitiver gewesen als beim jetzigen Menschen. Trotz gleich hohem Hirngewicht haben diese Menschen sehr wahrscheinlich nicht die gleichen geistigen Leistungen erreichen können.

Man hat versucht, unter Benutzung von Körpergewicht und Körpergröße, sog. Zerebralkoeffizienten zu errechnen. Dubois (zit. nach Mollison) fand, daß sich bei Tieren von gleicher Begabung innerhalb einer Gattung, aber mit verschiedener Körpergröße, die Hirngewichte wie die 0,56sten Potenzen des Körpergewichtes verhalten. Weiterhin verhalten sich die Schädelinhalte verschieden großer Anthropoiden wie die 0,58sten Potenzen der Volumina der langen Extremitätenknochen. Dieser Exponent wird jedoch innerhalb einer Art um so niedriger, je höher die Gehirnentwicklung der betreffenden Art ist. Die verschiedene Höhe der Hirnentwicklung läßt sich dann durch einen Zerebralkoeffizienten ausdrücken, der für die niederen Altweltaffen 7,0, den Schimpansen 8,9, den Orang 10,5, den Pithecanthropus 18,7 und Homo sapiens 30,4 beträgt. Es sind aber Körpergewicht und Größe der verschiedenen Arten von so mannigfachen, unberechenbaren Faktoren abhängig, daß derartige Werte nur sehr beschränkte Gültigkeit haben können. Der höhere Zerebralkoeffizient des Orang gegenüber dem des Schimpansen beispielsweise steht mit den übrigen bekannten anatomi-

schen Tatsachen in Widerspruch, wonach zweifellos der Schimpanse das höher entwickelte Gehirn hat. Über einen rein am Gehirn gewonnenen Index soll weiter unten berichtet werden.

Wesentliche Eigenschaften des heutigen Menschenhirnes werden wir eher durch *Vergleich der Formen* finden als an Hand der so vieldeutigen Zahlen für das Gesamtgewicht. Es werden hier zwar auch Maße und Gewichte zu beachten sein, aber die mehr besagenden *Verhältniszahlen* verschiedener Hirnteile zueinander. Das fortschreitende Überwiegen des Großhirnes kann man eindeutig in der aufsteigenden Säugerreihe an seinem wechselnden Lageverhältnis zum Kleinhirn beobachten. Auf Abb. 1 ist als Beispiel einer tiefstehenden Säugerfamilie das Gehirn einer Beutelratte gegeben. Hier überragt das Kleinhirn deutlich das sehr flache Großhirn. Bei den Raubtieren, die durch das Katzengehirn vertreten sind, ist das Höhenverhältnis bereits umgekehrt, die Kleinhirnoberfläche liegt aber noch frei. Beim Schimpansen ist das Großhirn vollständig über das Kleinhirn gewachsen, beide schließen nach hinten etwa in gleicher Ebene ab. Beim Menschen allein überragt das Großhirn nach hinten ein erhebliches Stück das Kleinhirn, so daß dieses scheinbar an der Grundfläche des Großhirns nach vorn gerückt ist. Zugleich hat sich *beim Menschen die Achse des verlängerten Markes, die bei allen Säugern sonst fast waagerecht steht, nach unten gedreht und trifft ziemlich steil auf das Gehirn.* Damit ist notwendig das für die Menschen charakteristische Vorwärtsrücken des Hinterhauptloches am Schädelgrund verbunden. Unter den Anthropoiden wiederum zeigt der Schimpanse das deutlichste Abweichen der Medullarachse von der Waagerechten, im Gegensatz zum Orang und zum Gorilla, die in dieser Beziehung, wie auch sonst weniger menschenähnlich als der Schimpanse erscheinen. Man kann das allmähliche Steilerwerden der Medullarachse vom Anthropoiden zum heutigen Menschen, wie B. K. *Schultz* gezeigt hat, an den verschiedenen bisher bekannten Entwicklungsstufen fossiler Menschen gut beobachten. In der *hohen dorsalen Wölbung des Großhirnes* ist ebenfalls eine *besondere menschliche Formung* zu erblicken, sie findet sich wiederum bei den Anthropoiden am besten angedeutet am Schimpansenhirn, während die Gehirne der übrigen höheren und niederen Affen durchwegs flacher gestaltet sind. Der Schimpanse steht auch nach den sonstigen Ergebnissen der Anatomie dem Menschen am nächsten. Wir werden uns deshalb für unsere Fragestellung an ihn halten müssen, um tatsächlich die *letzten* erkennbaren Unterschiede von der Stufe des Tieres zum Menschen zu finden.

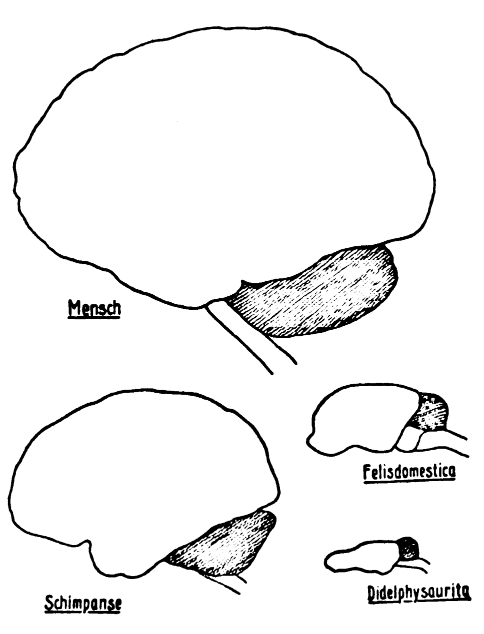


Abb. 1. Lage- und Größenverhältnisse von Großhirn und Kleinhirn (schraffiert) in der Säugetierreihe.

Eine mehr ins einzelne gehende Feststellung rein menschlicher Formeigentümlichkeiten könnte scheinbar durch den Vergleich mit dem Windungsrelief des Schimpansenhirnes erzielt werden. Doch ist zu sagen, daß aus den Ergebnissen einer solchen Betrachtung Schlußfolgerungen nicht ohne weiteres zu ziehen sind. Die bestimmten Teilfunktionen zugeordneten Organe sind nämlich nicht die Einzelwindungen der Hirnoberfläche, sondern die verschiedenen mikroskopisch erkennbaren und zu unterscheidenden Gewebsstrukturen oder Felder der grauen Substanz. Es können in einer einzigen Windung mehrere solcher Felder enthalten sein, wie z. B. in der hinteren Zentralwindung, ein einziges Feld kann aber auch mehrere Windungen umfassen. Die Felder stellen, wie vor allem aus den Versuchen von C. und O. Vogt, sowie neuerdings von Kornmüller hervorgeht, sehr wahrscheinlich funktionelle Einheiten dar. Zwischen ihnen und dem Windungsrelief besteht, worauf erst kürzlich wiederum C. und O. Vogt hingewiesen haben, keine absolut feste Lagebeziehung. Es finden sich hier beim Menschen schon starke individuelle Verschiebungen, und man muß von vornherein erwarten, daß zwischen Mensch und Schimpanse erhebliche Unterschiede vorhanden sind. Hierüber wissen wir aber beinahe nichts, wie ja überhaupt unsere Kenntnisse vom feineren Bau des Gehirnes immer noch bruchstückhaft und sehr unvollständig sind. Die vergleichende Betrachtung des Anthropoiden- und Menschenhirnes muß sich deshalb vorläufig auf die nicht sehr zahlreichen bisher untersuchten Teilgebiete beschränken und kann weniger feststehende Ergebnisse und Einsichten bringen, als Probleme für künftige Forschungen andeuten.

Ehe wir auf die wenigen bekannten Einzelheiten eingehen, wird es gut sein, überhaupt einmal eine vergleichende Gesamtübersicht über die in der Großhirnrinde zu unterscheidenden zellbaulichen Hauptregionen zu gewinnen, die ihrerseits bei genauerer Betrachtung wieder in Subregionen und Einzelfelder (Areae) zerfallen. Wir halten uns für den Menschen dabei an die klassische Darstellung von Brodmann; eine hiermit vergleichbare vom Schimpansen gibt es meines Wissens bisher nicht. Campbells Oberflächenschema des Schimpansenhirnes ist gröber, z. T. unter anderen Gesichtspunkten gewonnen und kommt deshalb für uns kaum in Betracht. Hingegen hat Mauss eine nach Brodmanns Grundsätzen bezeichnete faserarchitektonische Hirnkarte vom Orang gegeben, die zum allgemeinen Vergleich mit dem Menschen wohl oder übel vorläufig genügen muß. Nach allem, was wir bisher wissen, decken sich die faser- und zellarchitektonisch gefundenen Grenzen weitgehend.

Die architektonischen Hauptregionen der Konvexität des Gehirnes sind auf Abb. 2 und 3 wiedergegeben. Sie entsprechen etwa der gewöhnlichen Lappeneinteilung. In bezug auf Lagerung und Größe ergeben sich zwischen Orang und Mensch einige höchst charakteristische Unterschiede. Beim Anthropoiden größer, d. h. beim Menschen zurückentwickelt erweisen sich die Orbital- und die Hinterhauptsregion. Bei der Orbitalgegend entspricht dies dem Kleinerwerden des Rostrum orbitale des Menschen, dessen Größe für das Tierhirn so bezeichnend ist, und das man besser ausgebildet als beim heutigen Menschen auch noch bei den fossilen Menschen der Frühzeit und selbst der Mittelzeit (Neanderthaler) findet. Die beim Menschen deutliche Verkleinerung der Hinterhauptsregion hat Platz geschaffen für eine wesentliche und sehr bedeutsame Vergrößerung der Scheitelregion, deren Ausbreitung basalwärts durch die Horizontallagerung der Schläfenregion des Menschen

ermöglicht wird. Beim Orang drängt diese sich steil aufwärts zwischen die Hinterhaupts- und Scheitelgegend, womit auch die mehr nach unten weisende Lage des Schläfenpoles erklärt ist. Aus den beiden Abb. 2 und 3 geht nun gerade hier deutlich hervor, wie falsch es sein kann, sich bei derartig vergleichenden Untersuchungen lediglich an das äußere Hirnrelief zu halten. Der Hauptast der Sylvischen Furche trennt beispielsweise beim Orang bis zu seinem kaudalen Ende die Schläfen von der Scheitelregion. Es wäre aber unrichtig, dies danach auch für das menschliche Gehirn anzunehmen. Hier sind die Lageverhältnisse am hinteren Teil der genannten Furche gänzlich anders, ihr kaudales Viertel reicht dorsalwärts bis mitten in die Scheitelregion hinein.

Oral von der Scheitelgegend findet sich die Zentralregion, die durch die Zentralfurche in eine vordere und hintere Zone geteilt ist. Die letzte entspricht

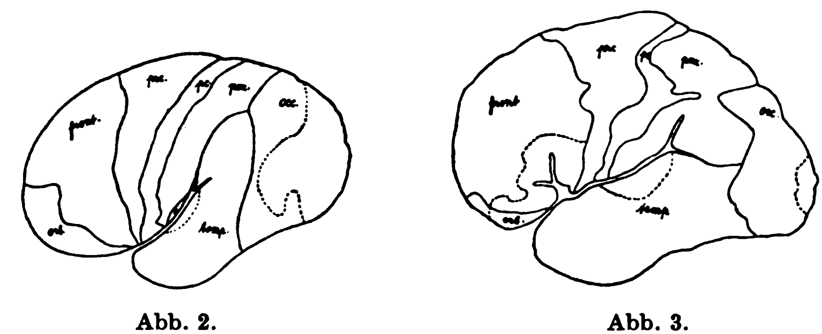


Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 2. Die myeloarchitektonischen Hauptregionen des Orang-Utan nach Mauss. Orb. = Regio orbitalis; front. = Regio frontalis; prc. = Präzentralgegend; pc. = Postzentralgegend; par. = Regio parietalis; temp. = Regio temporalis; occ. = Regio occipitalis.

Abb. 3. Die zellarchitektonischen Hauptregionen des Menschen nach Brodmann. Bezeichnungen wie bei Abb. 2.

ungefähr der hinteren Zentralwindung, faßt in sich aber nach Brodmann drei verschieden gebaute streifenförmige Felder. Die vordere Zentralregion zeichnet sich durch Fehlen der vierten Rindenschicht aus, die sonst aus körnerartigen Zellen besteht. Sie enthält in ihrem kaudalen, der Zentralfurche angrenzenden Teil die Betzschen Riesenzellen. Die relative Ausdehnung der ganzen Zentralregion scheint beim Orang und Menschen nicht wesentlich verschieden zu sein. Ein rein menschliches Gebilde ist jener der Interparietalfurche entlang ziehende Streifen der hinteren Zentralregion. Er verbindet die sensible mit der optischen Zone und ist von Elliot Smith (sensory-visual band) und Brodmann beim Menschen allein in übereinstimmender Weise dargestellt worden. Ihm scheint nach Pötzl eine wesentliche Bedeutung zuzukommen. Linkerseits bedingen Schädigungen des Markes dieser interparietalen Gegend nämlich Störungen des Gleichgewichtes zwischen optisch und taktil bedingten motorischen Einstellungen. Dies ist beispielsweise der Fall, wenn die einzelnen Teilakte einer Handlung dadurch ihre Ordnung verlieren, daß der Anblick eines Gegenstandes die agierende Hand zu früh oder zu spät, an unrechter Stelle einstellend beeinflußt, während die Tastwirkung des erfaßten Gegenstandes den Fortgang der Handlung hemmt, statt ihn zu fördern. — Der rechte interparietale Markstreifen ist nach Pötzl beteiligt an einem zentralen Vorgang, der in der Norm

die Deckung des optischen Körperbildes mit dem Bewegungsbild des Körpers aufrecht erhält und damit das optische Körperbild körpereigen macht. Schließlich sollen Zerstörungen dieses Markstreifens Unordnung hervorrufen zwischen motorischen Einstellungen, die in der Norm dem Arm angehören und solchen, die dem Bein zufallen. Die interparietale Zone schiebt sich ja gerade zwischen die dorsale und basale Scheitelgegend, die an jener menschlichen Modifizierung der Gliedmaßen mutmaßlich großen Anteil haben. Ihre Wirkung scheint auch hier in der hemmenden Beseitigung von störenden Innervationen zu liegen, welche die dem Menschen eigene Leistung der Gliedmaßen beeinträchtigen.

Eine gewaltige Größenausdehnung hat gegenüber dem Orang die Stirnregion des Menschen erfahren, welche die oralwärts der vorderen Zentralregion gelegenen Rindenteile umfaßt. Das schmale keilförmige Frontalfeld des Anthropoiden hat sich zu einem breiten, ovalen, nach oralwärts vorgewölbten Gebilde entwickelt. Dieser Abänderung, ebenso wie der Verbreiterung der Scheitelregion verdankt das Gehirn des heutigen Menschen seine dorsale hohe Wölbung und das Hinunterwachsen des Stirn- und Hinterhauptpols.

Vergleicht man die gesamte Gliederung der Rinde des Orang mit der eines niederen Affen, so zeigt der Orang gegen diesen zweifellos einen höheren Entwicklungsgrad, immerhin hält sich der Abstand durchwegs in ziemlich bescheidenen Grenzen. Wie wir aber oben schon angedeutet haben, ist es sehr wahrscheinlich, daß das Schimpansenhirn menschenähnlicher gebaut ist als das des Orang. Es wird deshalb von großem physiologischem und psychologischem Interesse sein, zu sehen, wie die feinere areale Unterteilung gewisser Hauptregionen sich vom Schimpansen zum Menschen hin wandelt. Hierüber ist unser Wissen noch sehr lückenhaft, da nur einzelne Stellen der Rinde in vergleichbarer Weise bis ins letzte untersucht sind. Dieses Wenige soll im folgenden kurz dargestellt werden.

Wir beginnen wiederum mit der Hinterhauptsregion, innerhalb welcher die Area striata, das eigentliche Sehfeld, bis zu einem gewissen Grade in unserem Sinne untersucht worden ist. Wir finden auf unseren Abb. 2 und 3 dieses Feld gestrichelt umgrenzt und bemerken, daß beim Menschen an der Konvexität recht wenig davon zu sehen ist. Der Hauptteil liegt hier an der medialen Seite, längs der dort befindlichen Fissura calcarina als Band oder keilförmiger Streifen, wie das Brodmann des näheren gezeigt hat. Beim Schimpansen wie bei allen andern Affen ist die Area striata pilzförmig sich vorstülpend über die Konvexität des Hinterhauptslappen gewuchert und bildet hier das sog. Operculum occipitale, unter dessen vorderem Umschlagsrand der Sulcus lunatus, die Affenspalte, liegt. Das Operkulum verdeckt in den meisten Fällen die Gratioletschen parieto-okzipitalen Übergangswindungen. Beim Schimpansen jedoch läßt sie hier in einem Drittel der Fälle die erste äußere Übergangswindung frei, wie Mingazzini gezeigt hat. Dies stellt eine Annäherung an das menschliche Verhalten dar, wo das Operkulum und mit ihm die Affenspalte zumeist fehlt. Es kommt aber auch hier ausnahmsweise, was Brodmann und Economo gesehen haben, eine Lateralisation der Area striata mit Operkulumbildung vor. Diese tritt beim Mitteleuropäer in etwa 10% der Fälle auf, und zwar nur links. Beim Afrikaner dagegen hat sie Brodmann auch rechts beobachtet. Eine solche Vergrößerung der Area striata stellt beim Menschen mithin einen Rückschlag zum Primitiveren dar. Bemerkenswert ist die beim Menschen wie beim Affen erwiesene große individuelle Veränderlichkeit

der Ausdehnung und Lage des Sehfeldes. Ob und wie dieses sich in seiner feineren Differenzierung, die neuerdings durch Beck und Ngowyang festgestellt worden ist, vom Schimpansen zum Menschen wandelt, wissen wir noch nicht.

Das gleiche ist für den Scheitellappen festzustellen, dessen künftige vergleichende Untersuchung sicherlich interessante und schwerwiegende Ergebnisse liefern wird. Die Gegend um den Gyrus supramarginalis und angularis dürfte eine menschliche Neubildung darstellen und der erhöhten Differenzierung räumlicher Erlebnisse dienen.

Am Schläfenlappen hat E. Beck für den innerhalb der Sylvischen Furche gelegenen Teil der ersten Windung den Vergleich der faserarchitektonischen Gliederung bis in die feinsten Einzelheiten zwischen Schimpanse und Mensch durchgeführt. Er fand in diesem Gebiet allein etwa 80 Areae, die bei beiden Wesen fast identisch sind. Konstante Unterschiede zwischen rechter und linker Hirnhälfte waren nicht festzustellen, es erwies sich lediglich der Bau der rechten Seite gleichmäßiger und schematischer, wie wir das ja auch bei der Ausbildung des Sehfeldes fanden. Innerhalb des von Beck untersuchten Gebietes liegen die Heschlschen Querwindungen, deren Bereich, wie Brodmann noch meinte, einen spezifisch menschlichen, von der übrigen Schläfenrinde abweichenden Bau aufweisen sollte. Auf den Abb. 2 und 3 ist dieser als Regio temporalis transversa bezeichnete halbmondförmige Bezirk beim Orang wie beim Menschen gestrichelt umrissen. Mauss hat diese Zone beim Orang wiedergefunden, wenn auch weniger gegliedert als beim Menschen. Beck beschrieb auf faseranatomischem Wege den von ihm als internodensior bezeichneten Rindentyp der Regio temporalis transversa beim Hund, bei dem niederen Affen und beim Schimpansen. Nach ihm ist diese Region die markreichste der Schläfenrinde, er hält sie für das Hörzentrum. Sie ist, wie schon oben bemerkt, beim Schimpansen und beim Menschen fast identisch untergeteilt. Allerdings ist zu sagen, daß die Rinde des Schimpansen durch Armut an Grundfasern auffällt, sie erreichen nie die menschliche Dichte. Ähnlich war schon Flechsig im subkortikalen Mark des Stirnhirns beim Schimpansen der geringe Gehalt an markhaltigen Fasern aufgefallen. Nach Becks Beobachtungen ist ferner beim Menschen allein das um den Schläfenpol liegende Rindengebiet singulostriär, d. h. es besteht ein äußerer Faserstreifen der vierten Rindenschicht. Beim Schimpansen fehlt dieser Streifen.

Besonders eingehend hat man sich seit langem mit den Verhältnissen des Stirnhirns bei den Anthropoiden und dem Menschen beschäftigt. Vor allem war die Frage nach Zahl und Umfang der Stirnwindungen bei den Anthropoiden unklar geblieben und als Hauptpunkt das Vorhandensein einer dritten Stirnwindung bestritten, die ja beim Menschen maßgebend für die Fähigkeit des sprachlichen Ausdrucks zu sein scheint.

Über die Ausdehnung der gesamten Frontralregion haben dann endgültig erst die zellbaulichen Untersuchungen Brodmanns bei den Säugern und dem Menschen Klarheit geschaffen. Brodmann bezeichnet als Frontalrinde die mit einer aus Körnerzellen bestehenden vierten Schicht versehene, d. h. granuläre Rinde oral von der agranulären vorderen Zentralregion. Während die letzte bei keinem Säuger fehlt, erscheint Frontalrinde erst in nennenswertem Maße von den Karnivoren ab. Brodmanns Messungen ergaben, daß sie beim Menschen mit fast einem Drittel der Gesamtoberfläche des Gehirns relativ und absolut den bei weitem größten Umfang erreicht. Beim Schimpansen bereits nimmt sie nur ein Sechstel der Gehirn-

fläche ein, bei dem Hunde nur noch 6%, bei der Katze 2%. Die Verhältnisse beim Schimpansen und Menschen sind auf Abb. 4 sichtbar gemacht. In die nach Ariëns-Kappers gefertigten Zeichnungen des Stirnhirnreliefs sind hier die Grenzen der vorderen Zentralregion mit ihren zwei Unterfeldern 4 und 6 eingetragen. Alles, was vor 6 liegt, ist Stirnhirn. Die gleichen Bilder geben auch die Lösung der oben erwähnten Hauptfrage nach dem Vorhandensein der dritten Stirnwindung beim Schimpansen. Bei rein makroskopischer Untersuchung ist Mingazzini 1928 zu dem Ergebnis gekommen, daß sichere Schlüsse auf Homologien zum Menschen kaum zu ziehen seien. Der Operkularteil der dritten Stirnwindung sei beim Schimpansen kaum von dem ventralen Teil der vorderen Zentralwindung zu trennen. Auf unserer Abb. 4 ist nun die mutmaßliche dritte Stirnwindung beim Schimpansen durch waagerechte Schraffierung in gleicher Weise wie beim Menschen gekennzeichnet. Und nun ergibt sich, was Brodmann schon 1912 gezeigt hatte, daß der kleine Windungsteil, der beim Schimpansen allenfalls als dritte Stirnwindung gedeutet werden könnte, nach seinem Zellbau zur vorderen Zentralregion gehört, also gar nicht Stirnrinde darstellt. Beim Menschen liegt die dritte Stirnwindung dagegen vollständig im Bereich der Brodmannschen Frontalregion. Sie weist sowohl faserarchitektonisch (Vogt und Knauer) wie zellbaulich (Brodmann) einen besonders differenzierten Schichtenbau auf, dessen Umgrenzung auf Abb. 3 gestrichelt umrissen ist. Das Gebiet ist mithin rein menschlich und umfaßt drei Areae nach Brodmanns Aufstellung.

Die stammesgeschichtliche Entwicklung der äußeren Morphologie gerade dieser so wichtigen Gegend läßt sich interessanter Weise auch an paläontologischem Material bis zu einem gewissen Grad verfolgen. Das Relief mancher Stirnhirnteile tritt nämlich am Schädelausguß der bisher bekannten fossilen Menschenformen recht gut zutage, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim heutigen Menschen, dessen Schädelinnenfläche, mit Ausnahme der Basis, glatt zu sein pflegt und nur in seltenen Fällen das Negativ der Hirnoberfläche zeigt. Auch am Schädelausguß der jetzt lebenden Anthropoiden wird das Stirnhirnrelief nach meiner bisherigen Erfahrung nur beim Gorilla einigermaßen deutlich. Im Gegensatz dazu gleichen Schädelausgüsse bei vielen niederen Säugern fast einem Hirnabguß, d. h. sie zeigen das Windungsrelief außerordentlich deutlich.

Die Abb. 4 bringt nun in Anlehnung an Ariëns-Kappers neben dem schon erwähnten Stirnhirn des Schimpansen und Menschen die Rekonstruktion der unteren Stirnhirnwindungen nach den Ausgüssen des Schädelinnenraums vom Pithecanthropus erectus sowie vom Neanderthaler von La Chapelle aux Saints. Der erste, früher als Zwischenform von Anthropoiden und Mensch angesehen, ist infolge seines aufrechten Ganges und erheblichen Gehirnvolumens von mehr als 900 ccm schon als sehr primitiver Mensch zu betrachten. Der Neanderthalertyp hat etwa das gleiche Gehirngewicht wie der heutige Mensch gehabt, aber noch eine primitive flache anthropoide Hirnform. Die beiden fossilen Formen sind, ebenso wie die heute lebenden Anthropoiden, nicht als unsere direkten Ahnen anzusehen, sondern stellen verschiedene Entwicklungsstufen anderer parallel laufender Entwicklungsreihen dar, die freilich ursprünglich zu verschiedener Zeit von dem gleichen Stamm wie der heutige Mensch abzweigten. Alle hier gezeichneten Hirne zeigen die makroskopisch als dritte Stirnwindung anzusprechende Stelle waagerecht, den basal der mittleren Frontalfurche liegenden unteren Teil der zweiten Stirnwindung dagegen

senkrecht schraffiert. Danach ist die beim Schimpansen fälschlich so benannte dritte Stirnwindung kleiner als beim Pithecanthropus, bei diesem aber, wie beim Neanderthaler, wiederum erheblich weniger entwickelt als beim heutigen Menschen. Näheres läßt sich für den Neanderthaler nicht sagen. Die Impressionen sind hier anscheinend nur sehr unvollkommen vorhanden. Da wir gesehen haben, daß das betreffende Gebiet beim Schimpansen gar kein Stirnhirn ist, läßt sich schwer bestimmen, an welcher Stelle der Entwicklung die hier neu sich bildende Stirnregion, wie wir sie beim Menschen trafen, die in Frage kommende Windung zu besetzen beginnt, bzw. von wo an die Sprachfunktion auftreten könnte.

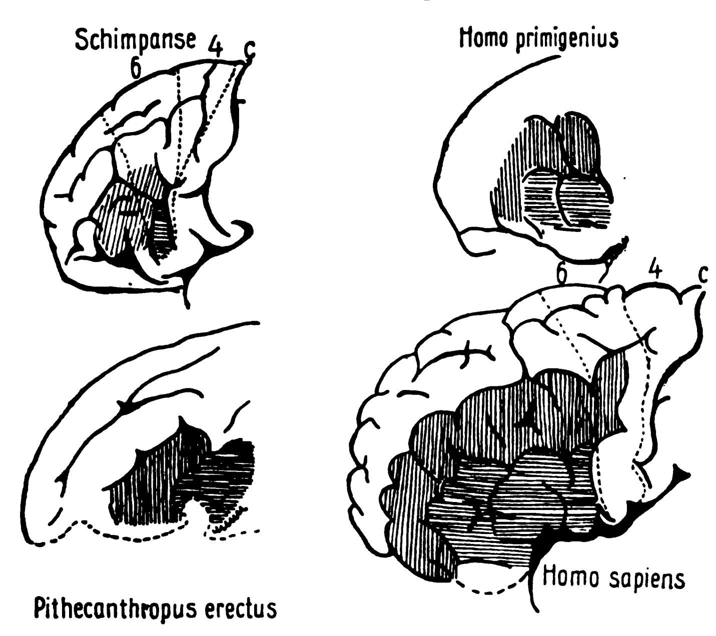


Abb. 4. Darstellung des Stirnhirnreliefs vom Schimpansen, Pithecanthropus erectus Dubois, Neanderthaler von La Chapelle aux Saints und Homo sapiens, nach Ariëns-Kappers. Waagrecht schraffiert ist jeweils die dritte Stirnwindung, senkrecht schraffiert der untere Teil der zweiten Stirnwindung. Die gestrichelt umgrenzten Brodmannschen Felder 4 und 6 bedeuten präzentrale agranuläre Rinde, frontal davon liegt die Stirnhirnrinde. C = Sulcus centralis.

An der Entwicklung der zweiten Stirnwindung, von der, wie gesagt, nur die basale Hälfte auf den Zeichnungen wiedergegeben ist, erscheint nach Ariëns-Kappers besonders wichtig die Verbreiterung ihres Fußes beim Neanderthaler und vor allem beim heutigen Menschen. Auf weitere Einzelheiten der subtilen Untersuchungen Ariëns-Kappers, die er auch an andern fossilen Menschen angestellt hat, möchten wir hier nicht eingehen. Im ganzen kommt er zu dem Ergebnis, daß der Furchungstyp des Stirnhirns vom Pithecanthropus viel Ähnlichkeit mit dem des Schimpansen hat. Der Neanderthaler erweist sich dagegen bereits als menschähnlicher.

Am Beispiel der Stirnhirnentwicklung innerhalb der menschlichen Stufenreihe wird das, was Economo mit dem Namen der „progressiven Zerebration" belegt hat, besonders deutlich. Hier findet sich jene fortschreitende Spezialisierung eines Hirnorganes in einer einmal eingeschlagenen, festgehaltenen,

nicht mehr abzuändernden Richtung nach dem von der Paläozoologie aufgestellten Gesetz der Orthogenese. Danach hätten wir allen Grund anzunehmen, die Entwicklung werde in gleicher Weise weitergehen, das menschliche Geschlecht in fernen Erdepochen eine ungeahnte Hirnausbildung erreichen, wenn es nicht auch Beispiele dafür gäbe, daß die stammesgeschichtliche Entwicklung begrenzt ist. Es könnte genau so gut einmal zu einer „arrested evolution" kommen und der Mensch schließlich gegenüber anderen Arten, deren Gehirnentwicklung ihn im Laufe der Zeiten überflügelt hätte, als stammesgeschichtliches Relikt erscheinen. Hier taucht vor uns die mit verwegener Phantasie geschriebene Schilderung Swifts auf von der letzten Reise Gullivers nach jenem Land, in dem die unendlich weisen und gütigen Pferde herrschen, deren Haustier nun der ewig von seinen schlimmen Begierden getriebene, gerade noch mit den ersten Vernunftsspuren begabte Mensch ist.

Die gesamte Stirnhirnfläche des Menschen ist von Brodmann in 9, von Economo in 15 Felder zerlegt worden. O. Vogt und Ngowyang haben aber faser- und zellarchitektonisch übereinstimmend etwa 40 Unterteile gesehen. Beim Vergleich mit dem Schimpansen, dessen genaue Stirnhirnfelderung noch aussteht, werden sich wahrscheinlich wichtige neue Tatsachen ergeben.

Wir verlassen damit das Stirnhirn und wenden uns einer letzten, beim Schimpansen und Menschen von Rose eingehend zellbaulich untersuchten Gegend zu, dem Gyrus cinguli, der an der Medianseite des Gehirnes den Balken umlagert. Die vergleichende Untersuchung lehrt, daß die von dieser Windung eingenommene Gegend bei den niederen Säugern völlig ausgefüllt wird durch einen fünfschichtigen Rindentyp, und zwar oral durch die Regio infraradiata, kaudal durch die Regio retrosplenialis. Dies zeigt auf Abb. 5 das Beispiel vom Halbaffen, wo die letztgenannte Zone in der gesamten Säugerreihe die reichste Aufteilung erreicht. Anders ist das Bild beim Menschen und beim Schimpansen. Hier ist diese letzte Region stark vereinfacht und verkleinert, beim Menschen so erheblich, daß sie vollständig in der Tiefe des Sulcus corporis callosi verschwindet und auf unserem Oberflächenschema nicht mehr erscheint. Andererseits erreicht die noch die orale Hälfte des Gyrus cinguli einnehmende Regio infraradiata beim Schimpansen, vor allem aber beim Menschen ihre bestimmteste Ausprägung. Für die Region charakteristische Spindelzellen sind beim Menschen besonders deutlich und häufig. Die Funktion der Zone, die beim Menschen am besten entwickelt sein müßte, ist bisher gänzlich unbekannt. Es zeigt sich an diesem Beispiel, wie die beiden entwicklungsgeschichtlich alten Regionen in der aufsteigenden Säugerreihe immer mehr von der Oberfläche der Windung verdrängt werden und an ihre Stelle vor allem die neu sich ausbreitende Scheitelrinde zu treten scheint.

Weitere eingehende vergleichende Untersuchungen hat Rose an der Rinde des Ammonshorns, des Hippocampus, der Riechrinde und der Inselrinde vorgenommen. Als dem Menschen nächststehendes Tier ist hier jeweils der Mantelpavian dargestellt. Dieser ist aber kein menschenähnlicher Affe, infolgedessen sind sichere Schlüsse auf spezifisch menschliche Baueigentümlichkeiten von hier aus kaum zu ziehen. Für Rose ist immerhin wahrscheinlich, daß sich eine gewisse mittlere Zone der Inselrinde nur beim Menschen findet und möglicherweise mit der Sprachfunktion etwas zu tun hat. Bemerkenswert ist weiter, daß im Gyrus hippocampi die Regio entorhinalis beim Menschen ganz außerordentlich hoch differenziert sich erweist und in gewissen Teilen spezifisch

menschlich sein könnte. Diese Region, wie das beim Menschen gut differenzierte Ammonshorn, braucht daher nicht nur der Riechfunktion zu dienen.

Damit ist das wesentlichste, was wir an Tatsachen über die Großhirnrinde wissen, gesagt. Bevor wir wirklich irgendwie gesicherte physiologische Schlüsse aus solchen Befunden zu ziehen imstande sind, wird es nötig sein, die menschlichen Neubildungen der Hirnrinde — und nicht nur dieser — in ihrer Gesamtheit zu übersehen. Dazu bedarf es noch einer sehr großen Forschungsarbeit. Erst nach deren Abschluß werden wir Feststellungen über die geweblichen

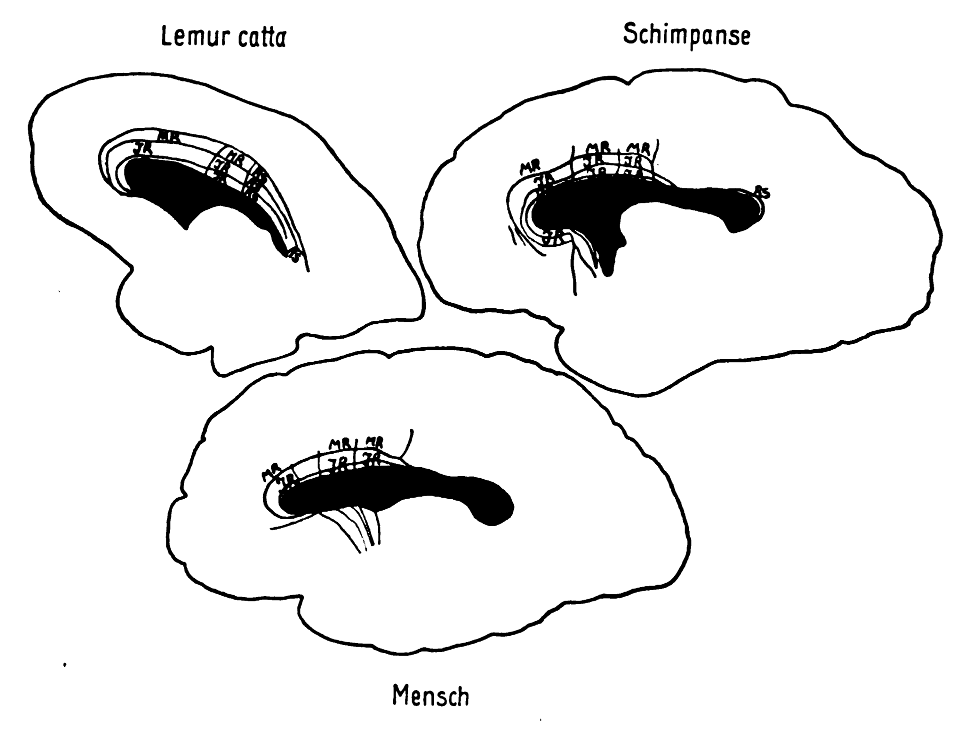


Abb. 5. Schematische Medianansichten der Gehirne von Lemur catta, Schimpanse und Mensch mit Darstellung der jeweiligen Lage und Einteilung der Regio infraradiata (IR) und der Regio retrosplenialis (RS) nach M. Rose. Die schwarze Fläche bezeichnet den Balken.

Korrelate gewisser spezifisch menschlicher Eigenschaften treffen können. Wie wir ja beispielsweise aus Becks Untersuchungen an der ersten Schläfenwindung gesehen haben, ist die Gegend, die von wesentlicher Bedeutung für das Sprachverständnis sein muß, beim Menschen in keiner Weise anders gestaltet als beim Schimpansen. Man wird, einen Gedanken Pötzls aufgreifend, für ihre spezifisch menschliche Funktion vermutungsweise mit Fernwirkungen mehr oder weniger benachbart gelegener Neubildungen, die wir bis heute nur nicht kennen, zu rechnen haben. Die Möglichkeit und Fruchtbarkeit einer solchen Betrachtungsweise hat Pötzl an Hand seiner Theorie der „Gegenreaktion der Zentren" dargetan. Darunter versteht er eine Reaktionsweise zweier Zentren, die der Tendenz zur Beseitigung überschüssiger Erregungen des einen Zentrums durch das andere zum Zwecke der Wiederherstellung des Gleich-

gewichtes entspreche. Es handle sich dabei um einen adaptativen Vorgang, der eine Anpassung (Konformierung nach v. Kries) der Zentren bedeute. Er befreie von überschüssigen, phylogenetisch alten Einstellungen, immunisiere gegen diese, indem die Zentren überschüssige Erregungen in sich aufnehmen. So nimmt Pötzl, worauf wir schon oben hingewiesen, beispielsweise an, daß die obere Stirn- und Scheitelgegend — beides gewissermaßen neuerworbene Verlängerungen der zentralen Beinzentren nach vorn und hinten — beim Menschen den oberen Gliedmaßen motorische Einstellungen entziehen, wie sie den Vorderbeinen der Vierfüßler zukommen, also aus dem Vorderbein den Arm, aus dem Hinterbein den menschlichen Standfuß mache. Man wird, wie ich glaube, bei genauer Kenntnis des Gehirnbaues in weitgehendem Maße Gelegenheit haben, ähnliche Gedankengänge heuristisch zu verwerten. Sie könnten die klassische, doch wohl in vielen Fällen noch etwas zu starre Lokalisationslehre, wie sie in glänzendster Form heute von Kleist vertreten wird, fruchtbar ergänzen.

3. Das Zwischenhirn

Der dem Großhirn unmittelbar nachgeordnete Gehirnabschnitt ist das Zwischenhirn. Es zeigt enge Beziehungen zur Großhirnrinde in seinem dorsalen Teil, dem Thalamus, sowie in gewissen kaudalen Abschnitten des ventral dazu gelegenen Hypothalamus. Damit haben wir bereits die beiden Hauptabschnitte des Zwischenhirns genannt. Es ist übrigens beim Schimpansen und Menschen in seinem Zellbau so durchuntersucht, daß man die spezifisch menschlichen Eigenschaften sehr weitgehend übersehen kann.

Im Verlauf der stammesgeschichtlichen Entwicklung verhält sich das Zwischenhirn in vieler Beziehung gegensätzlich zum Großhirn. Durch Messung der Größenverhältnisse ist zunächst festzustellen, daß das Zwischenhirn innerhalb der Säugetierreihe in seinem Längenwachstum gegenüber dem Großhirn von Stufe zu Stufe relativ erheblich zurückbleibt. Man wird diese Tatsache in Zusammenhang bringen dürfen mit dem durch v. Monakow ausgesprochenen Grundprinzip der Wanderung gewisser Hirnfunktionen nach den oral gelegenen Hirnteilen im Laufe der Fortentwicklung, worüber später noch Genaueres zu sagen ist.

Stellt man den Index, der sich aus der Teilung der Hypothalamuslänge durch die Großhirnlänge errechnen läßt, bei den verschiedenen Säugergruppen fest, so läßt sich zeigen, daß die so gewonnene Zahl gesetzmäßig mit der Höhe der Entwicklungsstufe abnimmt. Es handelt sich hier also, im Gegensatz zu den oben erwähnten sonst üblichen Zerebralkoeffizienten, um einen rein am

Tabelle 1. Der Index Hypothalamuslänge : Großhirnlänge

Marsupialier (Beutelratte)	Insektivoren +Chiropteren (Igel, Maulwurf, Fledermaus)	Rodentier (Maus, Kaninchen)	Karnivoren (Katze)	Niedere Affen + Gibbon (Macacus, Brüllaffe)	Anthropoiden		Mensch
					Orang + Gorilla	Schimpanse	
0,3	0,3—0,23	0,23—0,2	0,16	0,13 bis 0,11	0,109 bis 0,101	0,097 bis 0,085	0,084 bis 0,07

Gehirn gewonnenen Wert. Aus Tabelle 1 ersieht man ohne weiteres, daß für jede Unterklasse ein gewisser bezeichnender Zahlenspielraum gilt. Die höchste Ziffer hat das Beuteltier mit 0,3, die niederste mit etwa 0,07 der Mensch. Dieser Index wird somit als verläßliches Maß für die Entwicklungshöhe eines Säugerhirnes gelten dürfen. Es scheint weiter sicher zu sein, daß ein Index von weniger als 0,1 sich nur bei dem Schimpansen und bei dem Menschen findet. Der Schimpanse ist also auch in diesem Merkmal von den Anthropoiden dem Menschen am ähnlichsten, wird von diesem aber wiederum durch eine noch stärkere relative Verkürzung des Hypothalamus übertroffen.

Eine ähnlich, wenn auch nicht so gesetzmäßige und reich abgestufte Abnahme der relativen Größe in der aufsteigenden Säugetierreihe hat auch beim Thalamus stattgefunden. Genaue Messungen sind hier allerdings schwieriger und liegen noch nicht zahlreich genug vor. Immerhin hat sich gezeigt, daß bei der Beutelratte die Großhirnlänge das $2\frac{1}{2}$fache, bei der Katze etwa das 4fache, bei den Primaten, einschließlich des Menschen, ungefähr das 5—6fache der Thalamuslänge beträgt. Ergebnisse genauerer Volumenmessungen des Thalamus beim Schimpansen und Menschen bringt Tabelle 2. Danach nimmt der Thalamus beim Schimpansen 5,2%, beim Menschen jedoch nur 3,5% des gesamten Hirnvolumens ein, er ist deutlich relativ kleiner geworden.

Tabelle 2. Größenverhältnisse des Thalamus beim Schimpansen und Menschen

	Mensch	Schimpanse
Inhalt des unfixierten Gehirns	1185 ccm	337 ccm
Inhalt des alkoholfixierten Thalamus	41,7 ccm	17,7 ccm
Prozentverhältnis: $\frac{\text{Thalamusinhalt}}{\text{Gehirninhalt}}$	3,5%	5,2%

Im Hypothalamus findet man nun, entsprechend seiner erheblichen Größenabnahme, bei Untersuchung des Zellbaues desto einfachere Bauverhältnisse, je höher man innerhalb der Säugetierreihe gelangt. Man kann aus der Tabelle 3 auf Grund des Differenzierungsgrades im groben drei verschiedene Bautypen unterscheiden. Der bei weitem verwickeltste findet sich bei den niederen Gruppen bis zu den Nagern einschließlich. Fleischfresser und niederer Affe zeigen eine mittlere Ausbildung, Menschenaffe und Mensch stehen für sich mit einer von allen niederen Säugern abweichenden, einander sehr ähnlichen und hochgradig vereinfachten Kernanordnung. Auf der Tabelle 3 sind die einzelnen Kerne in der Reihenfolge ihres Auftretens von oral nach kaudal für jedes Tier beziffert. Namen haben nur einigermaßen sicher gleichzusetzende Gebiete erhalten, die wenigen Kerne, die sich in der gesamten Reihe immer wieder finden, sind durch Sperrdruck gekennzeichnet.

Über die veränderliche Gruppe ist zu sagen, daß ihr Aufbau von Familie zu Familie und in geringem Grade selbst zwischen den Arten wechselt. Beim Schimpansen und Menschen ist diese variable Gruppe, die beim Kaninchen noch 30 Einheiten zählte, bis auf 3 bzw. 2 Kerne verschwunden. Geblieben ist hier in der Hauptsache das feste Gerüst der vorderen und hinteren Hauptgruppe. Die veränderliche Gruppe des Schimpansen ähnelt übrigens der des Menschen fast völlig, von der der niederen Affen ist sie sehr verschieden.

Von Kernen, die sich bei allen tieferstehenden Säugern mit Sicherheit nachweisen lassen, fehlt dem Schimpansen der Nucleus supramammillaris, dagegen besitzt er noch einen allen niederen Säugern gemeinsamen Nucleus pedamenti lateralis sowie die ebenfalls stets vorhandene Zweiteilung des unmittelbar an den dritten Ventrikel grenzenden Höhlengraus. Das Fehlen dieser beiden letzten Merkmale allein zeichnet den Hypothalamus des Menschen aus.

Der Hypothalamus ist der einzige Hirnabschnitt, der sich so eindeutig gegensätzlich zur immer mehr sich vergrößernden und differenzierenden Großhirnrinde verhält. Aus den angeführten Tatsachen kann man nun diese Folgerungen ziehen: Die ungemeine Veränderlichkeit des Hypothalamusbaues hängt irgendwie grundlegend mit der Besonderheit der einzelnen Säugerfamilien zusammen und ist von Bedeutung für Wesen und Individualität der einzelnen Arten. Seine hohe Ausbildung bei den niedersten Säugergruppen könnte mit der dort vorhandenen Sicherheit und Anpassungsfähigkeit des Trieb- und Instinktlebens in Zusammenhang zu bringen sein.

Nun wissen wir freilich über die Funktion des Hypothalamus vorerst mit Sicherheit soviel, daß dieser Hirnabschnitt die oberste Lenkung der vegetativen Körperfunktionen inne hat. Diese vegetative Steuerung kann nach neueren Untersuchungen (Grünthal, Strieck und Urra sowie W. R. Hess) nur ganz allgemein, vielleicht mit gewissen groben örtlichen Unterschieden, als an das Grau des Hypothalamus gebunden angesehen werden. Lokalisierungsversuchen einzelner vegetativer Funktionen in bestimmte Kerne der veränderlichen Gruppe liegt sicherlich eine falsche Fragestellung zugrunde. Da die meisten Formationen wechseln und im Laufe der Entwicklung verschwinden, die Funktionen aber weitgehend erhalten bleiben, müßte man schon annehmen, daß die gleiche Funktion immer wieder durch andere Kerne übernommen werde, wofür aber bisher Beweise fehlen. Es käme andererseits das bleibende Gerüst der vorderen und hinteren Hauptgruppe für die Lokalisierung in Frage. Für die vordere Gruppe (Nucleus paraventricularis und supraopticus) ist nach den Forschungen von Scharrer und Gaupp jun. eine innersekretorische Leistung wahrscheinlich gemacht, über die wir noch nichts Näheres wissen, die aber wohl lebenswichtig sein wird, da diese Zellgruppe sich in der ganzen Wirbeltierreihe ungemein beständig und konservativ verhält. Die hintere Hauptgruppe setzt sich vor allem aus den Kernen des Corpus mammillare zusammen, die mit dem Thalamus und der Rinde in Verbindung stehen — im Gegensatz zum gesamten übrigen Hypothalamus —, was schon vor langem von Gudden und Nissl[1]) gezeigt worden ist. Über die Funktion dieser Mammillariskerne sind wir wiederum noch nicht sicher unterrichtet. Es handelt sich wohl hier um Teile eines verwickelten, mit dem vorderen Thalamuskern und vielleicht der Scheitelrinde zusammenhängenden Apparates. Dieser könnte etwas mit der aktiven Umstellung des Denkens und Wahrnehmens auf verschiedene Erlebniskreise zu tun haben, worauf Gamper vor einigen Jahren aufmerksam gemacht hat. Als klinische Störungen von seiten dieses Gehirnapparates würden zu nennen sein die von mir geschilderte Einstellungsstörung, wie sie sich bei gewissen Korsakowzuständen und anderen symptomatischen Psychosen zeigt, und das Antonsche Syndrom, dessen

[1]) Genaueres hierüber im J. Psychol. u. Neur. **42**, 453ff. (1931).



Tabelle 3. Die Hypothalamuskerne

Fledermaus:

1 kleinzelliges } Höhlengrau
2 großzelliges }
3
4
5 } N. mamillo-infund. ?
5a }
6 N. suprachiasm.
7
8 N. supraopt.
9
10 N. paraventr.
11
11a
12 N. ped. lat.
13
14
15
16a }
16b } C. Luysi
16c }
17a Kern im Pes ped.
17
18
19
20 N. intercalat.
21 C. mam. lat.
22 C. mam. med.
23 N. supramam.
24
25
―――
30

Kaninchen:

1 kleinzelliges } Höhlengrau
2 großzelliges }
1a N. suprachiasm.
3
4
5 N. supraopt.
6
7 N. mamillo-infund. ?
8
9
10
11
12
13
14
15 } N. paraventr.
15a }
16
17
18 N. ant. ped. lat.
19
―――
21

21
―――
20 N. ant. ped. lat.
21
22
23
24
25 N. post. ped. lat.
26
27
28
29a }
29b } C. Luysi
29c }
30
31 C. mam. lat.
32 C. mam. med.
33
34
35 N. intercalatus
36
37
38 N. supramam.
―――
42

Maus:

1a kleinzelliges } Höhlengrau
2b großzelliges }
3
4 N. supraopt.
5
6 } N. mamillo-infund. ?
6a }
7
8
9 N. suprachiasm.
10
11 N. paraventr.
12
13
14 N. ped. lat.
15
16a
16 Kern im Pes ped.
17
18a }
18b } C. Luysi
18c }
19
20
21
22
23
24
25 N. intercalatus
―――
29

29
―――
26 C. mam. med.
27 C. mam. lat.
28 N. supramam.
―――
32

Hund:

1 kleinzelliges } Höhlengrau
2 großzelliges }
3 N. suprachiasm.
4 N. mamillo-infund. ?
5 N. supraopt.
6 N. paraventr.
7 N. ant. ped. lat.
8 Z. pigm. hypothalam.
9 N. tuberis
10a } C. Luysi
10b }
11 C. mam. med.
11a C. mam. lat.
12 N. intercalatus
13 N. supramam.
14 Kern 4 im Pes ped.
―――
16

Macacus:

1 kleinzelliges } Höhlengrau
2 großzelliges }
3 Verdichtungen von 1
4 N. supraopt.
5 N. paraventr.
6 Subst. reticul.
6a Verdichtungen der Subst. retic.
6b Verdichtungen der Subst. retic.
7 N. ant. ped. lat.
8 N. mamillo-infund.
9 N. post. ped. lat.
10
11 C. Luysi
12
13
14 C. mam. med.
15 N. intercalatus
16 C. mam. lat.
17 N. supramam.
―――
19

Schimpanse:

1 kleinzelliges } Höhlengrau
2 großzelliges }
―――
2

2

3 N. supraopt.
4 N. paraventr.
5 N. tuberis.
6 N. mamillo-infund.
7 N. pedam. lat.
8 C. mam. med.
9 C. mam. lat.
10 N. intercalatus.

10

10

11 C. Luysi
12 Subst. reticul.

12

Mensch:

1 Höhlengrau
2 N. supraopt.

2

2

3 N. paraventr.
4 N. tuberis
5 N. mamillo-infund.
6 C. mam. med.
7 C. mam. lat.
8 N. intercalatus
9 C. Luysi
10 Subst. reticul.

10

Grundstörung nach Pötzls geistvoller Analyse ebenfalls in einem Mangel an aktiver Hinwendung an das aktuelle Wahrnehmungserlebnis bestehen soll[1]).

Unter Berücksichtigung alles bisher Gesagten kann man nun über die Funktion des mittleren variablen Hypothalamusteils eine Hypothese aufstellen, die ich folgendermaßen formuliert habe: „Nimmt man mit Reichardt an, daß das Triebleben irgendwie in Zusammenhang steht mit dem Hirnstamm und dessen vegetativer Funktion, so scheint es nicht allzu gewagt, das doch wohl überwiegend triebhaft planvolle und zweckmäßige, ‚gleichsam' intelligente Verhalten niederer Säuger auf die hohe Differenzierung des Hypothalamus zu beziehen. Hinter den elementaren Trieben, wie es der Geschlechtstrieb, der Nahrungstrieb, der Bewegungstrieb, die Fluchtreaktion bei Schreck und Angst, der Angriffstrieb im Affekt und andere sind, stehen richtungsgebend unmittelbar körperliche, vegetative Bedürfnisse und Empfindungen, die vom Hypothalamus mindestens weitgehend abhängig sind und zentral reguliert werden. Diese Triebe könnten also vorwiegend von diesem bei niederen Säugern offenbar so bedeutsamen Hirnzentrum, ohne wesentliches Eingreifen einer erheblich höher differenzierten Rindenfunktion zweckmäßig gesteuert werden. Damit wären die Stätten gegeben, welche in ihrer Mannigfaltigkeit die den Trieben zugrunde liegenden körperlich vegetativen Funktionen in Verlauf, Stärke, Art und Ineinanderspielen aufs feinste bestimmen. Man könnte die gegenüber dem Menschen erheblich höhere Entwicklungsstufe des Hypothalamus der niederen Säuger im Sinne von v. Kries als Ausdruck höherer ‚Befähigung für bestimmte Formen von psychophysischer Verwertung', d. h. hier also besserer Ausnutzung vegetativer Funktionen und Empfindungen zugunsten

[1]) Es ist aber nicht so, daß jeder Verlust frischer Erlebnisse und jede Störung ihrer zeitlichen Einordnung (zeitamnestisches Syndrom), wie Kleist meint, mit Veränderungen des Corpus mammillare zusammenhängen. Man muß wohl unterscheiden zwischen vorübergehender Absperrung von seelischen Inhalten durch Schwierigkeiten der aktiven Einstellung und der Hinwendung, mit deren Überwindung diese Inhalte wieder zugänglich werden können, und dem spurlosen Vorübergehen, dem unwiederbringlichen Verlust einmal erlebter Ereignisse. Nur die erste Form hängt wahrscheinlich mit unserem Zwischenhirn-Rindenapparat zusammen. Die zweite Art der völligen Merkunfähigkeit, wie ich sie zusammen mit G. E. Störring an einem Kranken in reinster Ausprägung beschrieben habe, ist anders zu beurteilen. Dies lehrt ein mir bisher unbekannt gebliebener älterer Fall von Mabille und Pitres, dessen geistiges Leben vom Augenblick eines erlittenen Anfalles an stehen geblieben, der seither unfähig zu jedem seelischen Neuerwerb geworden war, kurzum, der ganz den spurlosen Erlebnisverlust bot, wie jener von mir beobachtete Kranke. Er starb nach 23jährigem Siechtum. Das Gehirn zeigte zwei völlig symmetrische, mandelgroße Zysten im Stirnhirnmark jeweils unmittelbar vor dem Kopf des Schwanzkernes. Freilich fehlt leider eine genauere Untersuchung des Zwischenhirns.

des Trieblebens auffassen. Es ist damit nicht gesagt, daß jene Triebe von diesem morphologischen Substrat allein abhängen. Aber hier ist einer ihrer Orte gegeben.“ Im Lichte dieser Anschauung ergibt sich, daß die Triebregelung beim Schimpansen und noch weitgehender beim Menschen vom Großhirn, das ja hier eine gewaltige Entwicklung aufweist und das Übergewicht erlangt hat, übernommen worden sein muß.

Einen völlig anderen Entwicklungsgang kann man am **Thalamus** innerhalb der Säugerreihe beobachten. Die Tabelle 4 gibt eine vollständige Übersicht der Gruppierung und der zahlenmäßigen Verhältnisse der Thalamuskerne.

Tabelle 4. Die Thalamuskerne in der Säugetierreihe und beim Menschen

	Beutelratte	Maus	Hund	Macacus	Schimpanse	Mensch
Zona incerta	3	4	2	3	3	3
Laterale Gruppe:						
Nucl. praethal.	2	2	1	—	—	—
Nucl. ant.	3	3	2	2	2	2
Nucl. princip.	1	4	7	7	7	8
Dorsale Gruppe:						
Nucl. ant.	2	4	3	3	2	2
Nucl. dors. post.	2	2	2	2	2	1
Nucl. int.	2	2	2	2	2	2
Nucl. circular.	1	1	2	3	1	1
Centr. median. (Luysi)	—	2 ?	1 ?	1	1	1
Nucl. semilun. (Flechsig)	1 ?	1 ?	1 ?	2	1 }	1
Pulvinar	—	—	—	4	2 }	5
Parafascic. Gruppe	1	3	5	2	—	—
Nucl. ventr.	3	1	2	4	2	2
Mediane Gruppe:						
Nucl. ant.	3 } 7	4 } 11	3 } 10	3 } 14	2 } 11	1 } 8
Nucl. post.	4 }	7 }	7 }	11 }	9 }	7 }
Habenula	3	3	3	3	3	3
Gesamtzahl der Kerne	31	43	43	52	39	39

In der senkrechten Reihe findet man die von mir unterschiedenen Hauptgruppen mit ihren Untergruppen sowie die Hauptkerne angegeben. In den waagerechten Reihen zeigt sich jeweils die Anzahl der in der betreffenden Gruppe bestehenden Strukturen. Der gesamte Thalamus ist darnach in zwölf Hauptteile zu gliedern, hierbei sind die Kniehöcker nicht mitgerechnet. Sie stellen spezialisierte, selbständig gewordene Sinneszentren dar. Aus den Gesamtziffern der untersten Reihe erhellt eine erheblich sich steigernde Differenzierung des Thalamus in der aufsteigenden Stufenordnung nur bis zum **niederen Affen**, der überraschender Weise die **reichste Gliederung**, fast das doppelte gegenüber dem Beuteltier, unter den Säugern aufweist. **Mensch** und **Schimpanse** zeigen dagegen eine **um ein Viertel geminderte Kernzahl**. Der Thalamus verhält sich mithin zunächst ganz entsprechend der ebenfalls reichhaltiger werdenden Großhirnrinde. Jedoch nur bis zu einem gewissen Punkt. Wo die Rinde das entscheidende Übergewicht und die bei weitem stärkste Entwicklung erringt, beim Anthropoiden und Menschen, da sinkt der Thalamus in gewissen Teilen auf eine primitivere Stufe zurück. Diese, der Rindenentwicklung gegensätzliche Erscheinung,

tritt also erst an einem späten, kritischen Entwicklungspunkt ein. Im einzelnen beruht die größere Vielfältigkeit des Thalamus der niederen Säuger in der Hauptsache auf dem Vorhandensein der später völlig verschwindenden präthalamischen und parafaszikulären Gruppen sowie auf der größeren Zahl der medialen Kerne.

Geht man nun an den Vergleich des Thalamus bei Schimpanse und Mensch, so kann man sich zunächst wiederum leicht überzeugen, daß beide einander mehr ähneln als jedem andern Säugetier. Im einzelnen bringt Tabelle 5 eine übersichtliche Darstellung der beim Menschen und Schimpansen gleichzusetzenden und nicht gleichzusetzenden Strukturen. In den waagerechten Reihen sind sämtliche Kerngruppen des Thalamus aufgeführt. Die mittlere senkrechte Reihe gibt für jede dieser Gruppen die homologen Glieder an. Nach links außen gesetzt sind diejenigen Kerne des Schimpansen, die sich in gleicher Weise beim Menschen nicht finden lassen. Nach rechts heraus stehen beim Schimpansen nicht wieder zu findende Kerne des Menschen.

Tabelle 5. Vergleichende Zusammenstellung der Kerne des Thalamus beim Schimpansen und Menschen

	Kein Homologon beim Menschen	Homolog bei Schimpanse und Mensch	Kein Homologon beim Schimpans.
Zona incerta . .	Z. inc. 2?	Z. inc. 1 u. 3 = Z. inc. 1 u. 3	Z. inc. 2?
Laterale Gruppe		N. lat. ant. A u. B = N. lat. ant. A. u. B.	
		N. lat. pr. (1, 2, 3, 4, 5, 6) = N. lat. pr. (1, 2, 3, 4, 5, 6)	
		N. lat. pr. 7 = N. lat. pr. 8	N. lat. pr. 7
Dorsale Gruppe	N. dors. p. B	N. dors. p. A = N. dors. p. A	
N. internus . .		N. int. = N. int.	
N. circularis . .		N. circul. = N. circul.	
Centr. med. . . .		Centr. med. = Centr. med.	
N. semilunaris .		N. sem., p., gr. i. { = N. sem.	
Pulvinar		= N. p. 1, p. 2, gr. i.	N. p. 3, p. 4
Ventr. Gruppe .	N. v. 1?	N. v. 2 = N. v. 2	N. v. 1?
Mediane Gruppe	N. med. ant. A	N. med. ant. B = N. med. ant. B	
		N. med. post. 1 = N. med. post. 2	
		„ „ „ 2 = „ „ „ 3	
		„ „ „ 3 = „ „ „ 4	
		„ „ „ 4 = „ „ „ 5	
		„ „ „ 7 = „ „ „ 6	
		„ „ „ 8 = „ „ „ 1	
	N. med. post. 5	„ „ „ R = „ „ „ R	
	N. med. post. 6		
Habenula		N. h. A, h. B, h. C = N. h. A, h. B, h. C	

Faßt man die wesentlichen Unterschiede zusammen, so läßt sich kurz folgendes sagen: Beim Menschen ist die mediane Kerngruppe noch weitgehender verkümmert als wir es schon beim Schimpansen gegenüber dem niederen Affen antrafen. Dem Menschen allein fehlt hier u. a. ein bei allen Säugern konstanter Kern der vorderen Gruppe. Die übrigen medianen Kerne sind beim Menschen meist deutlich kleiner als beim Schimpansen. Auch ein sonst ebenfalls stets vorhandener Kern der hinteren dorsalen Gruppe fehlt dem Menschen allein. In der lateralen Gruppe hat eine beim Schimpansen sehr ausgedehnte Struktur an Größe erheblich eingebüßt, dafür ist beim Menschen ein neuer Kern aufgetreten. Zwei neue menschliche Kerne finden sich im Pulvinar, auch sind die Größenverhältnisse der beiden Hauptkerne hier gegenüber dem Schimpansen verändert. Die Nervenzellen sind beim Menschen durchwegs größer bei aller Ähnlichkeit in der Form und liegen beim Menschen verstreuter, sind also kaum wesentlich zahlreicher als beim Schimpansen[1]). Schließlich geht aus Tabelle 6 hervor, daß der Nucleus internus an

Tabelle 6. Prozentverhältnisse des Rauminhaltes einzelner Thalamuskerne zum Gesamtinhalt des Thalamus

	Macacus	Schimpanse	Mensch
Laterale Gruppe	56,4 %	39,5 %	40,0 %
Nucl. intern.	4,5 %	7,9 %	11,0 %
Nucl. ant.	1,8 %	1,5 %	2,7 %
Centr. med.	4,8 %	1,8 %	1,5 %
Insgesamt	67,5 %	50,7 %	55,2 %

Größe zum gesamten Thalamus beim Menschen gegenüber dem Schimpansen meßbar und deutlich gewonnen hat, der vordere Kern ebenfalls, aber in geringerem Ausmaße. Der Thalamus im ganzen hat sich, wie wir ja schon oben gesehen haben, im Verhältnis zum Gesamthirn verkleinert.

Die Bedeutung und den Sinn dieser rein menschlichen Merkmale des Thalamus kennen wir zur Zeit noch nicht. Man kann in dieser Richtung vorläufig nur allgemeine Erwägungen anstellen. Es ist anzunehmen, daß der Thalamus wie ein Sammelbecken die Reize der Sinnesempfindungen in sehr komplexer Weise aufnimmt, sie durch die Stabkranzfaserung weiterleitet und über die Großhirnrinde verteilt, wo sie sich weitgehend differenziert und verfeinert ausgestalten. Andererseits sind rückläufige Verbindungen vorhanden, durch die Resonanzwirkungen und Eigenerregungen der Rinde wiederum in

[1]) Anders scheint sich die Rinde zu verhalten. Christfried Jakob fand bei wahrscheinlich sehr grober Schätzung hier folgende Verhältnisse:

	Cebu	Orang	Mensch
Rindenflächenausdehnung	1	5	17
Rindenvolumen	1	5	24
Zellzahl der Rinde	1	8—10	100

Die Zellzahl der Rinde beim Orang wird von ihm auf etwa 1 Milliarde, beim Menschen demgemäß auf ca. 10 Milliarden geschätzt. Economo berechnete für die menschliche Großhirnrinde 14 Milliarden Nervenzellen.

den Knotenpunkten des Thalamus gesammelt werden, um von hier aus vielleicht zu neuer umgeordneter Ausstrahlung über das Gehirn zu gelangen.

Gewisse, in ihrer Gesamtheit noch keineswegs sicher bekannte Thalamuskerne stellen wahrscheinlich Projektionsorte größerer Rindenabschnitte dar. Neu auftretende oder sich vergrößernde Kerne beim Menschen könnten somit Projektionsgebiete neuer oder vergrößerter menschlicher Rindenteile sein. Ob freilich die ganze Rindenoberfläche Stabkranzfasern besitzt, ist auch noch nicht sicher. Nissl verneint dies beispielsweise für die Regio retrosplenialis, übrigens im Widerspruch zu Flechsig. — Daß die im Verlauf der Entwicklung verschwindenden Kerngruppen einem Eigenapparat des Thalamus angehören könnten, ist nicht unwahrscheinlich. Wozu dieser dient, ob und welche Verbindungen er mit anderen Hirnteilen hat, wissen wir nicht. Möglicherweise enthalten die bei den niederen und vor allem den mittleren Säugerstufen so weitgehend ausgebildeten medialen Gruppen vegetative Steuerungen, die für den Schlaf-Wachrhythmus wichtig sind (W. R. Hess). Ihre Rückbildung beim Anthropoiden und Menschen läßt dort jedoch auf eine veränderte Tätigkeit schließen, wie überhaupt hier ebenso wie beim Hypothalamus vor Rückschlüssen lokalisatorischer Art vom niederen Säuger auf den Menschen gewarnt werden muß!

Schließlich bleibt darauf hinzuweisen, daß gewisse Kerne des lateralen Hauptkernes in engen Beziehungen zu den extrapyramidalen motorischen Zentren stehen. Dies wußte man seit langem, ohne daß genaue örtliche Angaben gemacht werden konnten. Solche sind erst auf Grund unserer jetzigen anatomischen Kenntnisse möglich. Es ist mir beispielsweise gelungen, festzustellen, daß ein Teil der vom Nucleus dentatus und Nucleus ruber dem Thalamus zuführenden Bahnen in den von mir als Nucleus lateralis principalis 2 bezeichneten Kern des menschlichen Thalamus einmündet. Welche Rolle der Thalamus innerhalb dieses motorischen Apparates spielt, bleibt auch erst zu untersuchen, ebenso wie die Frage, ob sich hier Unterschiede zwischen Schimpanse und Mensch finden lassen. Bisher ist nur sicher, daß die Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems selbst bei beiden Wesen sich sehr ähneln. Der Streifenhügel weist nach Untersuchungen von Gurewitsch bei allen niederen Säugern etwa sieben Abänderungen seiner Struktur auf. Nur bei den Primaten und dem Menschen findet sich ein ventrales Feld im Schwanzkern schwächer entwickelt. Für den Globus pallidus und den basal von ihm befindlichen Nucleus substantiae innominatae konnte ich beim Schimpansen und Menschen völlige Gleichheit nachweisen. Bei den unterhalb den Primaten stehenden Säugern bildet dieser letztgenannte Kern einen wesentlichen kaudalen Pallidumanteil, während er bei den Primaten nur rudimentär und verselbständigt vorhanden ist. Das Corpus subthalamicum Luysi gleicht beim Anthropoiden ebenfalls völlig dem des Menschen. Es ist bei beiden einheitlich gebaut mit einer medial gelegenen leichten Zellverdichtung, die eine letzte Andeutung der drei- und zweiteiligen Felderung dieses Körpers bei den niederen Säugern darstellt. Seine Funktion scheint dementsprechend bei den Primaten einheitlich motorisch geworden zu sein, während bei der Katze beispielsweise noch vegetative Steuerungen nachweisbar sind (Karplus und Kreidl). Auch beim Nucleus ruber und beim Nucleus dentatus des Kleinhirnes sind menschliche Eigentümlichkeiten nicht bekannt. Beide Kerne weisen schon beim Anthropoiden in den Abschnitten erhebliches Größenwachstum auf, die im Zusammenhang mit neu aufgetretenen, gegen die niederen Säuger erheblich ent-

wickelten Teilen der Groß- und Kleinhirnrinde stehen. Am roten Kern fand v. Monakow, daß der von Großhirnteilen abhängige kleinzellige Hauptkern mit Zunahme der Rinde wächst und sprunghaft bei den Primaten das Übergewicht über den verkümmerten großzelligen Anteil erlangt. Ähnliches sah Demole am Nucleus dentatus vom Schimpansen und Menschen. Man wird aus all dem entnehmen können, daß das extrapyramidale motorische System beim Anthropoiden in gleicher Weise wie beim Menschen in Wirkung tritt, dagegen bei den niederen Säugern irgendwie andersartig in die motorische Gesamtfunktion des Zentralnervensystems eingefügt ist.

Schrifttum

Abel, O., Paläobiologie und Stammesgeschichte. Jena 1929. — Ariëns-Kappers, C. U., The fissures on the frontal lobes of Pithecanthropus erectus Dubois compared with those of Neanderthal men, Homo recens and Chimpanzee. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings 32 (1929). — Ariëns-Kappers, C. U., Further communication on the fissures of the frontal lobes in Neanderthal men. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings 32 (1929). — Ariëns-Kappers, C. U., The fissuration on the frontal lobe of Sinanthropus pekinensis Black, compared with the fissuration in Neanderthal men. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings 36 (1933). — Ariëns-Kappers, C. U., The Brain in Prehistoric and recent races. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6 (1931). — Beck, E., Das Hörzentrum des Schimpansen in seinem myeloarchitektonischen Aufbau. J. Psychol. u. Neur. 36 (1928). — Beck, E., Der Okzipitallappen des Affen und des Menschen in seiner zyto-architektonischen Struktur. I. Macacus Rhesus. J. Psychol. u. Neur. 46 (1934). — Brodmann, K., Vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde. Leipzig 1909. — Brodmann, K., Neue Ergebnisse über die vergleichend-histologische Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verh. anat. Ges. 1912. — Brodmann, K., Individuelle Variationen der Sehsphäre und ihre Bedeutung für die Klinik der Hinterhauptschüsse. Allg. Z. Psychiatr. 74 (1918) Vortr.-Ber. — Campbell, Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function. Cambridge 1905. — Demole, V., Structure et connexions des Noyaux dentelés du Cervelet. Schweiz. Arch. Neur. 20 (1927). — v. Economo, Ein Koeffizient f. d. Organisationshöhe der Großhirnrinde. Klin. Wschr. 1926. — v. Economo, Zur Frage des Vorkommens der Affenspalte beim Menschen im Lichte der Zytoarchitektonik. Z. Neur. 130 (1930). — v. Economo, Über die progressive Zerebration und über die Erforschung der anatomischen Grundlage der Begabungen. Wien. klin. Wschr. 1931. — Flechsig, Gehirn und Seele. 2. Aufl. Leipzig 1896. — Flechsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge usf. Leipzig 1896. — Gamper, E., Schlaf, Delirium tremens, Korsakowsches Syndrom. Vortr.-Ber. Arch. f. Psychiatr. 86 (1929). — Gaupp jun., R., u. E. Scharrer, Die Zwischenhirnsekretion bei Mensch und Tier. Z. Neur. 153 (1935). — Grafe u. Grünthal, Über isolierte Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels vom Zwischenhirn aus. Klin. Wschr. 1929. — Grünthal, E., Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Mschr. Psychiatr. 53 (1923). — Grünthal, E., Über das Symptom der Einstellungsstörung bei exogenen Psychosen. Z. Neur. 92 (1924). — Grünthal, E., u. G. E. Störring, Über das Verhalten bei umschriebener völliger Merkunfähigkeit. Mschr. Psychiatr. 74 u. 77 (1930). — Grünthal, E., Muholland u. Strieck, Untersuchungen über den Einfluß des Zwischenhirnes auf den respiratorischen Stoffwechsel des Hundes. Arch. f. exper. Path. 145 (1929). — Grünthal, E., Der Zellaufbau des Hypothalamus beim Hunde. Z. Neur. 120 (1929). — Grünthal, E., Das Problem der Lokalisierung im Hypothalamus. Fortschr. Neur. 2 (1930). — Grünthal, E., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen. Arch. f. Psychiatr. 90 (1930). — Grünthal, E., Der Zellaufbau im Hypothalamus des Kaninchens und des Macacus rhesus nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über dieses Organ. J. Psychol. u. Neur. 42 (1931). — Grünthal, E.,

Das spezifisch Menschliche im Bau des Hypothalamus. J. Psychol. u. Neur. 44 (1933). — Grünthal, E., Strieck u. Urra, Beiträge zur Kenntnis der zentralnervösen Stoffwechselregulation. Vortr.-Ber. Ges. dtsch. Nervenärzte 1934. Zbl. Neur. 74 (1935). — Grünthal, E., Vgl. anatomische Untersuchungen über den Zellbau des Globus pallid. und Nucl. basalis der Säuger und des Menschen. J. Psychol. u. Neur. 44 (1932). — Grünthal, E., Die vergleichende Anatomie des Thalamus in der Säugetierreihe und beim Menschen. J. Psychol. u. Neur. 46 (1934). — v. Gudden, B., Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. 1889. — Gurewitsch, M., Zytoarchitektonische Gliederung des Neostriatum der Säugetiere. Z. Anat. 98 (1930). — Hechst, B., Über einen Fall von Mikroenzephalie ohne geistigen Defekt. Arch. f. Psychiatr. 97 (1932). — Hess, W. R., Hirnreizversuche über den Mechanismus des Schlafes. Arch. f. Psychiatr. 86 (1929). — Hess, W. R., Hypothalamus und die Zentren des autonomen Nervensystems: Physiologie. Arch. f. Psychiatr. 104 (1936). — Huxley, T. H., Zeugnisse für die Stellung des Menschen in der Natur. Übersetzt von J. V. Carus. 1863. — Inaba, Zur Pathologie der Hirnrinde bei Idiotie. Arb. neur. Inst. Wien 29 (1927). — Jakob, Chr., Vom Tierhirn zum Menschenhirn. München 1911. — Karplus u. Kreidl, Gehirn und Sympathikus. Pflügers Arch. 185 (1910). — Kleist, K., Kriegsverletzungen des Gehirns. Leipzig 1934. — Knauer, Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region. Vortr.-Ber. Zbl. Neur. 1909. — Kornmüller, Die Ableitung bioelektrischer Effekte architektonischer Rindenfelder usf. J. Psychol. u. Neur. 45 (1933). — v. Kries, Allgemeine Sinnesphysiologie. 1923. — v. Kries, Über die materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen. 1901. — Mabille et Pitres, Sur un cas d'amnésie de fixation postapoplectique etc. Rev. Méd. 33 (1913). — Le Gros Clark, W. E., The Structure and Connections of the Thalamus. Brain 55 (1932). — Mauss, Th., Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex der anthropoiden Affen. J. Psychol. u. Neur. 18 (1912). — Mingazzini, Beiträge zur Morphologie der äußeren Großhirnhemisphärenfläche bei den Anthropoiden. Arch. f. Psychiatr. 85 (1928). — Mollison, Th., Phylogenie des Menschen. Handbuch der Vererbungswissenschaft 8 (1933). — v. Monakow, C., Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Arb. hirnanat. Inst. Zürich 1909. — Ngowyang, G., Die zytoarchitektonische Felderung des Stirnhirns beim Menschen. Chin. J. Physiol. 8 (1934). — Ngowyang, G., Die Zytoarchitektonik des menschlichen Stirnhirns, I. Teil. Monographs of the national Research Institute of Psychology, Shanghai Academia sinica 1934, Nr. 7. — Ngowyang, G., Die zytoarchitektonischen Unterfelder der Area striata beim Menschen. J. Psychol. u. Neur. 46 (1934). — Ngowyang, G., Desgl. National Central University Science Reports. Nanking 1935. — Nissl, F., Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. f. Psychiatr. 52 (1913). — Pötzl, O., Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. Z. Neur. 93 (1924). — Pötzl, O., Über die Bedeutung der interparietalen Region im Großhirn. Z. Neur. 95 (1925). — Pötzl, O., Weiteres über die Gegenreaktion der Zentren. Mschr. Psychiatr. 62 (1927). — Reichardt, M., Brain and Psyche. J. nerv. Dis. 70 (1929). — Rose, M., Gyrus limbicus ant. und regio retrosplenialis. J. Psychol. u. Neur. 35 (1927). — Rose, M., Vergleichende Zytoarchitektonik der Großhirnrinde. Fortschr. Neur. 2 (1930). — Rose, M., Die vergleichende Zytoarchitektonik des Stirnhirns usf. Fortschr. Neur. 4 (1932). — Rose, M., Das Zwischenhirn des Kaninchens. Mém. de l'Accadémie Polonaise des Sciences, Série B. 1935. — Schultz, B. K., Der Innenraum des Schädels in stammesgeschichtlicher Betrachtung usf. Verh. Ges. phys. Anthrop. 1931. — Smith, E., A new topographical survey of the human cerebral cortex etc. J. of Anat. 41 (1907). — Vogt, O., Die myeloarchitektonische Felderung des Stirnhirns. J. Psychol. u. Neur. 15 (1910). — Vogt, C. u. O., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. Psychol. u. Neur. 1919. — Vogt, C. u. O., Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung in Berlin (Forschungsergebnisse) in „25 Jahre Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft usw." 2 (1936). — Weygandt, W., Über Beziehungen zwischen Hirn- und Schädelentwicklung. Z. Neur. 142 (1932).

Endokrine Störungen

von Ernst Heinze in Berlin-Zepernick

Allgemeines

In zwei Arbeiten des Berichtsjahres wird auf die Rolle der Erblichkeit bei den Krankheiten des innersekretorischen Systems hingewiesen. Sainton gibt einen Überblick über das familiäre Vorkommen der verschiedenen endokrin bedingten Störungen. Er kommt zu dem Schluß, daß der „endokrinen Erblichkeit" ein erheblicher Einfluß auf Morphologie, Temperament und psychische Funktionen beigemessen werden kann. Insbesondere weist er darauf hin, daß das vagosympathische System einer erblichen Bestimmtheit unterliegt. Auch die Rolle anderer Faktoren, wie vor allem der Lues, der Tuberkulose, der allgemeinen Infektionen und des Vitaminmangels dürfe hierbei nicht übersehen werden. Cernauteanu-Ornstein findet Beziehungen zwischen den Endokrinopathien und der körperlichen sowie seelischen Konstitution, die er als Beziehungen kausaler Natur auffaßt. Sie haben ihre Grundlage in der Vererbung. Er erklärt, daß der eugenischen Prophylaxe der Endokrinopathien ebenso großer Wert beizumessen sei wie der Prophylaxe der Geisteskrankheiten überhaupt. Im Zusammenhang hiermit erscheint eine an großem Material durchgeführte Untersuchung von Lurie bemerkenswert, der bei 1000 Kindern mit allgemeinen Betragensstörungen 20% von Kindern mit verschiedenartigen Drüsenstörungen fand. Bei 93 dieser 1000 Kinder konnte ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen der Betragensstörung und der endokrinen Dysfunktion nachgewiesen werden. Der Verfasser teilt zwei Fälle ausführlich mit und beschreibt die entsprechende Therapie.

Eine klare, übersichtliche und umfassende Darstellung der endokrinen und vegetativen Umstellungen in der Pubertät gibt Leschke. Er betont, daß Pubertäts- und Sexualpsychologie nicht ohne weiteres identifiziert werden dürfen. Der hormonale Einfluß auf die seelische Entwicklung während der Pubertät darf bei aller Wichtigkeit, die ihm innewohnt, nicht überschätzt werden. An Hand von kurzen Krankengeschichten, die er der Literatur entnimmt, referiert Verfasser in knapper Weise unter Heraushebung der wichtigsten Grundtatsachen über die verschiedenen Formen der geschlechtlichen Frühreife und Spätreife. Es ergibt sich dabei ein guter Überblick über die Literatur des behandelten Gebietes; Hinweise auf Therapie und Differentialdiagnose machen die Arbeit, über die hier nicht im einzelnen referiert werden kann, sehr anregend und lesenswert. Es sei hier nur der Abschnitt über die dienzephale Frühreife und die dienzephale Spätreife hervorgehoben. Auf Grund der Beobachtung des Eintretens sexueller Frühreife nach Enzephalitis nimmt Verfasser in Übereinstimmung mit anderen Autoren an, daß dem Hirnstamm eine bestimmte Bedeutung

für die Entwicklung der sexuellen Frühreife zukommt. Auch nach Grippe und anderen Infektionen (Keuchhusten!) sowie bei Tumoren des 3. Ventrikels und anderen Erkrankungen des Zwischenhirns wurde diese „dienzephale Frühreife“ beobachtet. Zur Erklärung dieser Zustände wird die Existenz sexualfördernder und sexualhemmender „Regulationsapparate“ angenommen, deren Lokalisation in der tetralen bzw. paraventrikulären oder paraepiphysären Region gesucht wird.

Aus den wiederum zahlreichen Berichten über Hormonbestimmungen und Untersuchungen des endokrinen Apparates bei verschiedenen Psychosen erwähne ich eine Arbeit von Oesterreicher, der an 48 verschiedenartigen Psychosen Untersuchungen über das gonadotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens und des weiblichen Sexualhormons (Follikelhormon) anstellte. Es handelte sich bei seinem Material um Manien, Depressionen und Schizophrenien in geschlechtsreifem Alter. Die quantitativen Hormonausscheidungsbestimmungen ergaben folgendes: Die Prolanausscheidung zeigt keine von der Norm abweichenden Gesetzmäßigkeiten. Die Follikulinausscheidung war vermehrt bei den Katatonien, normal bei den paranoiden Schizophrenien und vermindert bei Manien, Depressionen und Hebephrenien. Der Verfasser glaubt hieraus schließen zu dürfen, daß die Prolanbehandlung bei Psychosen wohl aussichtslos sei, während die Behandlung mit Follikulin bei Manien und Depressionen besonders in späteren Stadien des Klimakteriums und im Anschluß an Geburten versucht werden könne. Über die Erfolge mit einem Prolan-B-Präparat bei 32 vorwiegend weiblichen Kranken mit verschiedenartigen psychotischen und neurologischen Störungen berichten Harris usw. Das Präparat wurde subkutan in Mengen von 50—200 RE pro die Monate hindurch bis zu einem Jahre gegeben. Es bewirkte bei einem Teil der psychotischen weiblichen Kranken ein Wiedereintreten der Menstruation und führte in zwei weiteren Fällen von Dysmenorrhöe zu einer gewissen Regelmäßigkeit der Periode. Eine Beeinflussung des psychischen Zustandes bei Schizophrenen konnte Verfasser nicht beobachten. Bei zirkulärem Irresein sei ein günstiger Einfluß der Prolanbehandlung auf die Psychose möglich, aber nicht sicher auf Kosten der Behandlung zu setzen. Dasselbe gelte für Depressionen des Klimakteriums und des Rückbildungsalters bei Männern. Bei erregten Kranken ohne menstruelle Störungen konnte Verfasser im Gegensatz zu den Beobachtungen von Zondek und Bier keine Wirkung des Prolans feststellen. Bei sechs jugendlichen, psychisch abnormen Patienten mit Zeichen genitaler Unterentwicklung, Kryptorchismus oder Dystrophia adiposo-genitalis wurde in einem Falle ein Deszensus des Hodens erreicht, im übrigen war bei keinem Patienten eine Änderung des psychischen oder somatischen Befundes mittels der Behandlung erzielt worden, oder aber die Ergebnisse waren so, daß sie nicht mit Sicherheit als Folge der Behandlung zu betrachten waren. Auch ein in einigen Fällen angewandtes Plazentarextraktpräparat (Emmenin) erwies sich im Gegensatz zu den Beobachtungen von Galant (s. unten) als völlig wirkungslos.

Über die Veränderungen des Blutbildes aus endokriner Ursache teilt Küppers eine Anzahl von Versuchen und Beobachtungen mit. Er fütterte Kranke verschiedener Art (Epilepsien, klimakterische Psychosen, Schizophrenien, eine Psychopathin mit Basedow) mit verschiedenen Organpräparaten und beobachtete laufend das Blutbild. Bald nach der Darreichung der Hormonpräparate zeigten sich Befunde im Sinne der biologischen Immunisierungskurve

(Schilling). Die so gefundenen Blutbilder waren denen, die sich spontan bei Schizophrenie finden, ähnlich. Der Verfasser schließt daraus, daß auch letztere möglicherweise hormonal bedingt sei. Wie bei allen derartigen Auswertungen des Blutbildes bei Psychosen wird meines Erachtens hierbei auf die außerordentliche Labilität des Blutbildes aus äußeren Ursachen (Erregungszustände, motorische Unruhe, Nahrungsverweigerung) zu wenig Rücksicht genommen. Es muß darauf hingewiesen werden, daß gerade bei Psychosen aus diesen äußeren Ursachen heraus häufig kurzfristige, reaktiv bedingte Verschiebungen auftreten, die eine Beurteilung außerordentlich erschweren. Es sei im Zusammenhang hiermit an die Ergebnisse russischer Autoren erinnert, die ausgesprochene Linksverschiebungen im weißen Blutbild nach körperlicher Arbeit feststellten.

Eine rassenbiologisch interessante Arbeit von Freeman beschäftigt sich mit der Untersuchung des Gewichtes endokriner Drüsen bei Geisteskranken. Verfasser untersuchte 1337 Fälle, wovon 772 Weiße und 502 Neger waren. Er wertete die Beziehungen zwischen dem Gewicht der innersekretorischen Organe und des Gesamtkörpers sowie der Körpergröße nach statistischen Methoden aus und fand hierbei gewisse Rassenunterschiede, z. B. ein geringeres Gewicht der Epiphysen und Hoden bei Negern. Auf die Einzelheiten der Arbeit kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt sei noch eine Arbeit von J. H. Schultz, der eine kurze zusammenfassende Darstellung der endokrinen Störungen und deren Zusammenhang mit psychischen Vorgängen gibt. Mit Recht weist Verfasser auf den nicht zu unterschätzenden Einfluß psychischer Traumen auf die endokrinen Vorgänge hin und betont die Wichtigkeit eines gleichzeitig psychotherapeutischen und organtherapeutischen Vorgehens.

Schizophrenie

Aus der Zahl der Arbeiten über Hormonbefunde bei Schizophrenen seien drei Arbeiten herausgegriffen. Povorinsky stellte Untersuchungen an 129 Geisteskranken, wovon 65 Schizophrene waren, an, um Funktionsstörungen bestimmter endokriner Drüsen zu erfassen. Er beschreibt die Manoiloffreaktion, eine Reaktion, deren eigentliche Spezifität noch nicht geklärt ist, die jedoch allgemein über den Einfluß der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen Auskunft gibt, sowie die Reaktion von Kottmann. Er findet, daß letztere Reaktion nicht zur Charakterisierung der Schilddrüsenfunktion als spezifisch anzusehen sei, vielmehr allgemein einen Indikator für das Dispersionsvermögen des Serums darstelle; ein Vorgang, bei dem allerdings die Schilddrüse wohl einen vorherrschenden Einfluß ausübe, obwohl wahrscheinlich noch andere Drüsen daran beteiligt seien. Überhaupt ergibt die bemerkenswert kritische Arbeit, daß sich zwar im großen ganzen der Zusammenhang zwischen der Dementia praecox und Störungen im endokrinen System bestätige, im einzelnen aber diese Störungen nicht voneinander unabhängig, sondern in komplexer Wechselwirkung zueinander betrachtet werden müssen. Außerdem wird auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung von Geschlecht, Alter, Konstitution und Krankheitsdauer hingewiesen. In der Auswertung seiner Ergebnisse, die sich auch auf die Untersuchung des Ca, K und J beziehen, ist Verfasser sehr vorsichtig; er erklärt, daß sie vielleicht die Annahme gestatten, daß bei schizophrenen Frauen hauptsächlich die Funktion der Geschlechtsdrüsen, bei Männern die Funktion der Schilddrüse gestört sei.



Kafka konnte bei Schizophrenen das Follikulin im Urin nicht nachweisen. In einem Falle von Schizophrenie wurden Paralleluntersuchungen über den Follikulingehalt im Urin und im Blutserum angestellt; während es im Urin fehlte, war es im Blutserum vermehrt anzutreffen. Verfasser erwägt die Vorstellung, daß das Follikelhormon in diesen Fällen durch die Niere nicht ausgeschieden werden könne und sich daher im Blut anreichere. Die Ursache könnte eine funktionelle Störung der Niere oder aber eine Veränderung des Hormons sein. Vielleicht ergibt sich aus einer Verfolgung dieser Fragestellung ein weiterer Hinweis für spätere Untersucher.

Wenig eindeutige Resultate erzielte **Peters** bei Untersuchungen über die Beziehung der Kolloidproduktion im Zwischenhirn zu innersekretorischen Erkrankungen und Psychosen. Bei einer Reihe von Schizophreniefällen zeigten solche, deren Krankheit mit häufigen Erregungszuständen verlief, eine besonders reichliche Kolloid- und Vakuolenbildung.

Es liegt nunmehr ein ausführlicher Bericht von **Galant** über die von ihm und **Sajzew** erfundene hämoplazentare Therapie der Schizophrenie vor, in der ausführlich über den Verlauf der Behandlung von 41 Fällen berichtet wird. Hinsichtlich der Technik verweist Verfasser auf seine früheren Veröffentlichungen (vgl. Fortschr. Neur. 1935, 227). Insgesamt besteht die Behandlung in etwa 15 intramuskulären Injektionen von Plazentarblut; zwischen den einzelnen Injektionen liegt ein Zwischenraum von 2—3 Tagen. In Fällen, die nicht oder ungenügend auf die Behandlung reagieren, wird die Wiederholung der Kur nach ½ oder 1 Jahr empfohlen. — Die 41 behandelten Kranken wiesen folgende Zustandsbilder auf: 25 Katatone, 5 Hebephrene, 5 Paranoide und 6 Hypochondrische. In vier Fällen teilt Verfasser eine ausführliche Krankengeschichte mit, in der die Art der Behandlung im einzelnen geschildert wird; über die restlichen Kranken orientiert jeweils eine kürzere Übersicht. Der therapeutische Effekt der hämoplazentaren Therapie setzt sich aus zwei Faktoren zusammen: einer direkten, biologischen Wirkung und einer indirekten psychotherapeutischen Wirkung. Was die biologische Wirkung anlangt, ist die hämoplazentare Therapie zunächst eine Reizkörpertherapie, die zur Umstimmung des Organismus führt. Darüber hinaus spielt die Hormonwirkung des plazentaren Blutes eine erhebliche Rolle, was schon daraus hervorgeht, daß diese Therapie mehr leistet als die gewöhnliche Proteintherapie. Außerdem spricht die von **Galant** gelegentlich beobachtete vorübergehende Steigerung des Geschlechtsgefühls in diesem Sinne. Vielleicht sei die hämoplazentare Therapie tatsächlich im wesentlichen eine Hormontherapie. Die indirekte psychotherapeutische Wirkung besteht aus dem emotionalen Schock und der suggestiven Wirkung. Verfasser weist darauf hin, daß die Schockwirkung bei Katatonen schon seit langer Zeit, wenn auch in teilweise recht naiver Weise, therapeutisch benutzt wurde; bei der hämoplazentaren Therapie besteht sie in der erheblichen Schmerzhaftigkeit der Blutinjektionen, die besonders stark und 1—2 Tage anhaltend ist, wenn die Einzeldosis des Blutes auf 10 ccm gestiegen ist. Es kommt hierbei selbst bei ganz steifen, affektiv stumpfen Katatonikern während der Injektion zu lebhaften Schmerzäußerungen; einige Kranke zeigten Angstzustände und psychomotorische Reaktionen. Mehrmals sah **Galant** kollapsähnliche Schockwirkungen, einmal einen epileptiformen Anfall. Für die Wichtigkeit der Schockwirkung spricht nach Ansicht des Verfassers der bessere Heilerfolg bei den Kranken, die einen

Schock durchgemacht haben, während solche, die ihn vermissen ließen, auch schlechtere Erfolge zeigten. Die besten Resultate sah Verfasser in den Fällen, wo alle Wirkungsweisen, sowohl die direkten als auch die indirekten, in Bewegung gesetzt werden konnten. Der Effekt der Behandlung besteht in einer Besserung des allgemeinen somatischen Zustandes, einer Gewichtszunahme und einer allgemeinen Turgorerhöhung. Psychomotorisch wird eine Enthemmung bei den stuporösen, hingegen eine Beruhigung bei den erregten Kranken erreicht. Es wird dadurch häufig möglich, die Kranken der Arbeitstherapie zuzuführen. Während akute Fälle von Schizophrenie gute und andauernde Remissionen ergeben, sind in chronischen Fällen Remissionen seltene Ausnahmen, obwohl auch die chronischen Schizophrenien der Wirkung der Therapie nicht unzugänglich sind. Ziffernmäßig kommt Galant zu folgenden Resultaten: Akute Fälle ergeben in 27,0% der Fälle eine gute Remission, in 80,5% der Fälle finden sich günstige Behandlungsergebnisse überhaupt. In den chronischen Fällen zeigt sich nur einmal (6,6% der Fälle) eine Remission, sieben Fälle (46,6%) wurden insgesamt gebessert. Die Zahl der Besserungen in akuten und chronischen Fällen betrug 68%. Verfasser vergleicht diese Ergebnisse mit den Resultaten, die andere Autoren mit anderen Reizkörpern erreicht haben und stellt dabei eine Überlegenheit seiner Behandlung fest. — Es dürfte wohl einer an größerem Material planmäßig vorgenommenen und insbesondere mit genauen quantitativen Auswertungen der Hormonverschiebungen während der Behandlung verbundenen Weiterführung der Versuche von Galant vorbehalten sein, festzustellen, inwieweit seine Ergebnisse tatsächlich einer hormonalen Beeinflussung der Schizophrenie zuzuschreiben sind und inwieweit lediglich die offenbar erhebliche Schockwirkung im Sinne einer Brechung des Stupors oder einer allgemeinen Aktivierung der Kranken gewirkt hat, ein Effekt, der schließlich auch auf einfachere Art, wie z. B. durch die seit langer Zeit bekannte protrahierte Ätherrauschbehandlung oder die Alkaloidbehandlung erzielt werden kann.

Mit angeblich gutem Erfolge hat Beccle 13 Schizophrene mit Sexualhormonen behandelt; er verwendete Prolan A und B, ovarielles Follikelhormon nach Allen Doisy und Corpus-luteum-Hormon; außerdem gab er Yohimbin, das seiner Ansicht nach die Hormonwirkung aktivieren und unterstützen soll. Als Indikator für die Wirksamkeit der Therapie empfiehlt Verfasser die Kontrolle des Phosphorspiegels im Blut.

Klüber stellte an „ihm geeignet erscheinenden" Schizophreniefällen therapeutische Versuche mit Progynon B oleosum an. In etwa der Hälfte der 11 Fälle gelang es, den Menstruationszyklus wieder zu normalisieren, wobei verschiedentlich außerdem Prolutoninjektionen notwendig waren. Verfasser glaubt — ohne dies näher zu begründen — „daß vor allem bei frischen Schizophrenieprozessen dadurch jene Symptome ausgelöscht werden konnten, die auf den Ausfall der Monatsblutungen mehr oder weniger deutlich zurückzuführen waren". Obgleich er eine eindeutige Beeinflussung des Krankheitsbildes nicht beobachten konnte, glaubt er in den frischen Fällen doch eine Milderung und Abschwächung einiger Symptome erzielt zu haben, während bei den chronischen Fällen zwar auch die Blutungen weitgehend wieder hergestellt werden konnten, ein Einfluß auf die Zustandsbilder jedoch nicht zu verzeichnen war.

Auf Grund einer recht willkürlichen Einteilung der Schizophrenien in einen

„basedowoiden“, „myxödematösen“ und „hypophysären“ Typ behandelte Giehm Schizophrene mit einer kombinierten Fieber- und Hormontherapie.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß gerade bei der Behandlung der Schizophrenie immer wieder vor einer kritiklosen Anwendung von Hormonpräparaten und insbesondere vor einer kritiklosen Auswertung der scheinbar damit erzielten Ergebnisse eindringlich gewarnt werden muß, solange wir nicht einen wirklichen Einblick in die offenbar recht vielfältigen hormonalen Verschiebungen bei dieser Erkrankung gewonnen haben. Letzten Endes ist mit jeder therapeutischen Maßnahme in vielen Fällen irgendeine Veränderung des Zustandsbildes zu erzielen, die Berücksichtigung der schicksalsmäßigen oder sonst allgemein auf uns unbekannter Ursache beruhenden Veränderungen des Zustandsbildes, die wir so häufig auch bei unbehandelten Schizophrenien auftreten sehen, fehlt leider häufig in den meist allzu optimistischen Berichten über Behandlungserfolge.

Manisch-depressiver Formenkreis

Über die Hormontherapie bei depressiven Zuständen berichtet Pennacchi. 20 Depressive, und zwar einfache und periodische Melancholien mit Ausschluß aller symptomatischen Psychosen, wurden mit Extrakten verschiedener endokriner Drüsen behandelt, nachdem vorher sorgfältig die meist larviert vorhandene endokrine Dysfunktion ermittelt und danach die Wahl des Hormons getroffen worden war. Es wurden 6 Heilungen und 9 Besserungen verschiedener Grade erzielt; die bei Beginn der Krankheit eingeleiteten Kuren erwiesen sich als wirkungsvoller. Ferner sei noch erwähnt, daß Pirami depressive Zustände verschiedener Natur (42 Fälle) mit dem Nebennierenpräparat Cortical behandelte. Die Behandlung erstreckte sich über 1—3 Monate: die meisten Patienten konnten wieder entlassen werden, wobei es offen bleibt, ob es sich um Spontanheilungen gehandelt hat. Verfasser glaubt eine allgemeine Stimulierung durch das Hormonpräparat annehmen zu dürfen. Leonhard empfiehlt bei gehemmten endogenen Depressionen, und zwar nur speziell bei dieser Form, die Anwendung von Ergotamin in der Form des Gynergen „Sandoz“. Er gibt hiervon subkutan täglich ½—2 ccm.

Das gleiche, was über die kritische Betrachtung der Behandlungserfolge oben bei der Besprechung der Schizophrenie gesagt wurde, gilt in verstärktem Maße bei der Beurteilung therapeutischer Maßnahmen bei den Erkrankungen des manisch-depressiven Formenkreises. Hier ist die Gefahr, eine Spontanremission für das Ergebnis irgendeiner Behandlung zu halten, besonders groß.

Untersuchungen von Urechia usw., die sich mit der Rolle der Hypophyse in der manisch-depressiven Psychose befassen, führten zu dem Resultat, daß die Hypophyse bei dieser Erkrankung wohl nur eine untergeordnete Rolle spielen könne. Es wurden die Hypophysen von acht ausgesprochen manisch-depressiven Kranken mikroskopisch untersucht. Dreimal fanden sich Veränderungen, die auf eine Hypofunktion der Hypophyse hinzudeuten schienen. Die Abderhaldensche Reaktion, die bei 16 zirkulären Kranken angestellt wurde, war nur in einem Falle (Manie) im Urin positiv, im Serum negativ; in allen anderen Fällen im Urin und Serum negativ. Die Aschheim-Zondeksche Reaktion war stets negativ, die Melanophorenreaktion (Collin und Drouet) war bei 19 zirkulären Kranken 15mal positiv, 4mal negativ.

Epilepsie

Rabinovitch untersuchte 34 Epileptiker klinisch und biologisch. Er lehnt die „endokrine Epilepsie" ab. Es gebe keine Epilepsie, die von einer Schädigung des Nervensystems unabhängig sei. Man müsse bei jeder Epilepsie die „Zerebropathie" von der „Biopathie" unterscheiden, ohne daß jedoch beides scharf zu trennen sei. Nur selten, und häufig nur zufällig, finde sich eine Vergesellschaftung der Epilepsie mit ausgesprochen endokrinen Erkrankungen. Im einzelnen kommt er zu folgenden Ergebnissen: Das endokrin-vegetative System der Epileptiker ist durch eine außerordentliche Labilität aller seiner Funktionen gekennzeichnet. Bei der Entstehung der Anfälle scheinen drei Bedingungen vor allem eine wichtige Rolle zu spielen, und zwar die Menstruationsperioden, die hypoglykämischen Zustände und die Wasserretention. Die Hypoglykämie allein genüge zur Auslösung des epileptischen Anfalles nicht, vielmehr sei der wichtigste Punkt die Wasserretention in den Geweben, die mit Veränderungen im Protein- und Lipoidgehalt und im Ionengleichgewicht des Serums verbunden ist. Ihr sei die grundlegende Rolle zuzuschreiben. Als allgemeiner Ausdruck der endokrinen Störung bei der Epilepsie ist die Wasserretention und die gesteigerte Permeabilität der Meningen zu betrachten. Verfasser lehnt die einseitige Bewertung der endokrinen Faktoren, insbesondere die Ansicht, daß eine Drüse eine auslösende Rolle spiele, ab und warnt vor entsprechenden falsch motivierten therapeutischen Eingriffen. Er fordert eine gleichzeitige Beachtung des vegetativen Systems und des Stoffwechsels. Im Sinne einer Begünstigung der epileptischen Erscheinungen wirken seiner Ansicht nach die Langerhansschen Inseln, der Hypophysenhinterlappen, die persistierende Thymusdrüse und vielleicht die Epiphyse und das Corpus luteum; im Sinne einer Hemmung der epileptischen Erscheinungen die Nebennierenrinde, die Schilddrüse, die Nebenschilddrüse, der Hypophysenvorderlappen und die Keimdrüsen. Es wird auf die Wechselwirkung dieser Drüsen hingewiesen.

Dancz und Huszak behandelten 14 Kranke, die an Bewußtseinsstörungen litten oder dazu disponiert waren (insbesondere Epileptiker) mit Hypophysenhormon. Eine Wirkung konnte nicht bemerkt werden.

Bei der Behandlung mit Plazentarblut in 10 Fällen von genuiner Epilepsie, die als Reizkörpertherapie und Hormontherapie angesehen wird, konnten Cardinale und Laneri in 8 Fällen eine gewisse Besserung beobachten; die Anfälle seien seltener geworden, Kopfschmerzen und Schwindel sollen abgenommen haben.

Einzelne Drüsen

a) Schilddrüse

Dunlap und Moersch untersuchten an Hand von 134 Fällen den Zusammenhang zwischen dem Auftreten psychischer Anomalien und dem Hyperthyreoidismus. Sie fanden, daß bei dem als Konstitutionsanomalie aufzufassenden Hyperthyreoidismus jede der bekannten psychotischen Reaktionen auftreten könne. Es gebe keinen für den Hyperthyreoidismus charakteristischen Typ einer psychischen Anomalie. Am häufigsten beobachteten sie drei Typen psychotischer Erscheinungsformen: die toxische Erschöpfungspsychose, die akute delirante Reaktion und manisch-depressive Zustandsbilder. Die ersten beiden Formen bilden 91% ihres Materials. Die toxischen Erschöpfungspsychosen fanden sie am häufigsten in den Fällen mit Struma und Exophthalmus, akute

Delirien vorwiegend bei überfunktionierenden adenomatösen Strumen. Diese Zustände traten in der Regel während einer Periode schwerer Intoxikation auf. Ein Unterschied gegenüber entsprechenden Bildern bei anderen Erschöpfungszuständen oder Intoxikationserkrankungen konnte nicht nachgewiesen werden. Bei der Betrachtung der manisch-depressiven Zustände hyperthyreotischer Kranker findet sich vielfach in der Anamnese, daß schon früher Schübe der gleichen Erkrankung aufgetreten waren, so daß es sich wohl nur um eine auslösende Wirkung des Hyperthyreodismus gehandelt hat. Bei psychisch labilen Individuen kann sowohl der Hyperthyreoidismus als auch der operative Eingriff an der Struma zu psychotischen Reaktionen führen. Die Verfasser warnen aus dieser Erwägung heraus davor, Hyperthyreotische mit psychotischen Reaktionen chirurgisch anzugehen, solange der psychotische Zustand besteht. Gülzow findet, daß man durch die Röntgenbestrahlung von Basedowkranken und Thyreotoxikosen in einigen Fällen, offenbar als Folge des Inkretstoßes, psychoseähnliche Zustände auslösen kann, die spontan zurückgingen. Auch er erklärt das Auftreten dieser Zustände als Wirkung des vermehrt ausgeschütteten Inkretes auf Individuen mit psychopathischer Konstitution. Einen weiteren Einblick in das Konstitutionsproblem der Thyreotoxikosen gibt Schachter, der im Anschluß an die Beschreibung zweier Familien, in denen sich immer wieder eine Schilddrüsenlabilität fand, zu der Ansicht kommt, daß der Basedow durch Anhäufung und Zuspitzung krankhafter bzw. labiler oder schwacher Schilddrüsenanlagen im Sinne des Hyperthyreoidismus in dazu disponierten Familien entstehe.

Zur Frage der traumatischen Entstehung thyreotoxischer Erkrankungen teilt Voss zwei Fälle mit, in denen er den kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung bejaht. In beiden Fällen handelt es sich um Individuen, die bis zum Unfall keine thyreotoxischen Symptome geboten hatten, im Unfall eine Commotio erlitten und anschließend einwandfreie thyreotoxische Bilder zeigten. Verfasser stellt die Krankengeschichten ausführlich dar. Auch ein Fall von Dolfini, der einen bis dahin gesunden, 50jährigen Mann betraf, zeigte nach einer Commotio ein ausgesprochen thyreotoxisches Bild mit Grundumsatzerhöhung. Auch hier wird die traumatische Entstehung der Thyreotoxikose angenommen.

Cahane behandelte eine Basedowkranke, die im Wochenbett manische Verwirrtheitszustände bekam, mit Lugolscher Lösung (beginnend mit 3mal 5, steigend bis 16mal 5 Tropfen täglich) mit gutem Erfolg. Anfangs bestanden manische Erregung, Verwirrtheit und Sinnestäuschungen. Der Zustand klang ab.

Karnosh weist darauf hin, daß die Psychosen bei Myxödem in recht verschiedenen Formen auftreten. Es handelt sich offenbar dabei um verschiedenartige konstitutionelle, erbliche und allgemein-individuelle Dispositionsfaktoren. Er glaubt, daß bei jugendlichen, schizoiden Myxödemkranken der Ausbruch eines schweren schizophrenen Prozesses begünstigt werde. In diesen Fällen sei auch durch eine Behandlung des Myxödems die schizophrene Störung nicht wesentlich zu bessern.

b) Nebenschilddrüsen

Über eigentümliche und atypische Formen der Tetanie nach Kropfoperationen berichtet Winterstein. Er gibt drei ausführliche Krankengeschichten, die darin übereinstimmen, daß keiner der Kranken je das klassische Bild der Tetanie

gezeigt hatte. In allen Fällen wurde die Art der Erkrankung erst viele Jahre nach der Operation erkannt, weil atypische Symptome im Vordergrund standen. Bemerkenswert erscheint, daß in allen drei Fällen psychische Veränderungen auftraten, die in Fall 2 das Bild unbedingt beherrschten und einen psychotischen Eindruck machten, während sie in den beiden anderen Fällen wohl teilweise als Reaktion auf die körperlichen Insuffizienzerscheinungen aufzufassen waren. Im ersten Falle handelte es sich um eine 49jährige Frau, die mit 10 bzw. 14 Jahren je eine Kropfoperation durchgemacht hatte. Tetanische Symptome irgendwelcher Art waren nie aufgetreten. Seit Jahren leichter Haarausfall, seit 1 Jahr Nachlassen der Sehkraft, seit 10 Jahren habe die Lebensfreude stark gelitten. „Nerven stark angegriffen", gleichgültig geworden, Neigung zu Depressionen, fühlte sich arbeitsunfähig. Es findet sich eine tetanische Katarakt, Blut-Ca an 3 aufeinanderfolgenden Tagen: 9,0, 9,4, 8,8 mg%. Chvostek, Trousseau und elektrische Erregbarkeit o. B. Unter Behandlung mit dem von Holtz gefundenen A. T. 10 bereits nach 1 Monat auffallende Besserung des Allgemeinzustandes und der subjektiven Beschwerden; nach einiger Zeit ist Patientin wieder arbeitsfähig. — Im zweiten Falle hatte eine 30jährige Frau ebenfalls im Alter von 10 und 14 Jahren Kropfoperationen durchgemacht. Schon nach der ersten Operation traten unklare „Anfälle" auf, nach der zweiten Operation Depressionen, Zusammenbrechen mit steifen Gliedern, allgemeiner Erschöpfungszustand, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Gewichtsverlust. In den folgenden Jahren zahlreiche diffuse Symptome und Beschwerden, Patientin wird immer als hysterisch, neurotisch oder psychopathisch beurteilt. Im ganzen zwölf Ärzte konsultiert. Allmähliche Zunahme der Depression bis zu Suizidgedanken. Reizbarkeit des Gehörs. 3 Jahre lang psychoanalytisch behandelt. Zweimal in Irrenanstalten interniert. Auftreten von Schreikrämpfen und Schlundschmerzen. Entmündigungsverfahren wurde eingeleitet. Kam dann 1934 zufällig in die Behandlung des Verfassers, es fand sich ein positiver Chvostek, Blut-Ca wechselnd zwischen 6,8 bis 8,8 mg%. Außerdem eine Fülle verschiedenartigster subjektiver Beschwerden, Spannungsgefühl der Muskeln, Parästhesien; schließlich Krämpfe mit Pfötchenstellung der Hände, Adduktorenkrämpfe, Kieferkrämpfe sowie Symptome von seiten des Optikus, Akustikus und Olfaktorius. Auch in diesem Falle Überempfindlichkeit gegen Geräusche. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen bei dieser Kranken jedoch die psychischen Veränderungen. Die Kranke hält sich tagelang im Bett auf, verweigert die Nahrung, hat den Wunsch und das Gefühl des Isoliertseins, ist dabei schwer depressiv, äußert Minderwertigkeitsgefühle und Verfolgungsideen. Es besteht eine allgemeine Hemmung wechselnden Grades, zeitweise motorische Unruhe. Während der Periode Verschlimmerung des Zustandes. Nachdem eine Behandlung mit Kalzium eine geringe Besserung bewirkt hatte, begann Verfasser mit der A. T. 10-Behandlung, die binnen kurzer Zeit einen eindrucksvollen Umschwung brachte. Nach 24 Tagen (30 ccm A. T. 10) war der Ca-Spiegel im Blut von 8,8 auf 11,0 mg% gestiegen; in weiterer monatelanger Behandlung gingen die Erscheinungen langsam aber stetig zurück, die Arbeitsfähigkeit setzte wieder ein. Die A. T. 10-Behandlung wird weitergeführt. — Im dritten Fall, einer 36jährigen Frau, die mit 29 Jahren eine Kropfoperation mit wiederholten Fadeneiterungen in den 6 folgenden Jahren durchgemacht hatte, traten mit 34 Jahren leichte tetanische Symptome auf (Muskelrigidität und Muskelermüdbarkeit). Es zeigte sich das Gefühl eines

verkrampften Zustandes am ganzen Körper, besonders morgens beim Aufstehen. Schon nach der Operation starker Haarausfall, Zähne sehr schlecht geworden. Klagen über große Reizbarkeit, Nachlassen der Spannkraft, Energiemangel bis zu Apathie, öfters Depressionen mit Beklemmungsgefühlen. Magen-Darm-störungen. Schließlich bestand noch eine eigenartige Überempfindlichkeit der Haut und des ganzen Organismus gegen Sonnenlicht: Kopfschmerzen, Blepharitis, Blepharospasmus, Konjunctivitis follicularis, Sonnendermatitis und Verstärkung der Allgemeinbeschwerden bei Sonnenbestrahlung. Blut-Ca: 8,5 bis 11,7 mg%. Behandlung mit sehr kleinen Dosen A. T. 10 bewirkt eine Steigerung des Ca bis 12,3 mg%, das Befinden wird körperlich wie psychisch besser, die Kranke beginnt wieder zu arbeiten.

Die Beobachtungen Wintersteins zeigen wiederum das vielfach noch wenig bekannte Vorkommen larvierter Formen der Tetanie, die einesteils den Eindruck echter Psychosen machen können (ich sah kürzlich einen Fall mit ausgesprochen schizophrenem Zustandsbild), anderenteils — und das gilt vor allem von Fällen, die in der Gutachtertätigkeit zu beurteilen sind — allzu leicht als Psychopathien, Neurosen oder Rentenhysterien abgetan werden. Eine entsprechende Berücksichtigung der Anamnese und gegebenenfalls Bestimmung des Blut-Ca-Spiegels (zweckmäßigerweise durch eine darin erfahrene Klinik) dürfte die Diagnose auch in den Fällen klären, wo klinische Symptome der Tetanie nicht deutlich nachweisbar sind. Dies ist von besonderer Wichtigkeit, da wir seit der Einführung des Präparates A. T. 10 (Holtz) die Möglichkeit einer weitgehenden Beeinflussung dieser Erkrankung haben. Bemerkenswert ist, daß auch ganz geringgradige Hypokalzämie infolge leichter Epithelkörperschädigung im Lauf der Jahre zu schweren Krankheitsbildern führen kann.

c) Hypophyse

Pulay beschreibt einen Symptomenkomplex, den er „Dysproteinismus" nennt und als einheitliches Krankheitsgeschehen auffaßt. Er fand bei einer Reihe von Kranken mit sehr vielseitigen Symptomen immer wieder ein einheitliches chemisches Blutbild und eine gleichgerichtete, immer wieder zu erfassende Blutdrüsenformel: die spezifisch dynamische Eiweißwirkung ist abgeschwächt, in vielen Fällen fehlend, es sind Veränderungen im Blut-Eiweißbild vorhanden, wobei Verschiebungen der Globulin-Albuminfraktion im Vordergrund stehen. Weiterhin bestehen Cholesterinämie, Reststickstofferhöhung, Azidose und pathologische Transmineralisation. Im Blutbild findet sich als charakteristisches Symptom eine relative Monozytose, außerdem gehört ein niedriger Blutdruck zu den häufigsten und wohl charakteristischsten Symptomen. Meist findet sich außerdem eine Hypoglykämie. Das gesamte Gewebe zeigt eine auffallende Atonie. Aus der Fülle der klinischen Erscheinungen können infolge der Breite und Variabilität der Symptomatologie hier nur einige Bilder herausgegriffen werden, die Verfasser als dem Dysproteinismus eigentümlich ansieht. In erster Linie ist hier auf die Störung im Nervensystem hinzuweisen, es finden sich da vor allem jene Symptome, die früher unter der Bezeichnung „Neurasthenie" zusammengefaßt wurden: Kopfschmerzen bis zur typischen Migräne, Schwindelanfälle, Anfälle von epileptischem Charakter bis zum ausgesprochenen Bilde der Epilepsie, Angst- und Depressionszustände und Mangel an Konzentrations- und Entschlußfähigkeit — bei allen diesen Zustandsbildern fand Verfasser Störungen der

Stoffwechsellage im Sinne des Dysproteinismus. Auch bei peripheren Neuralgien, insbesondere bei genuiner Trigeminusneuralgie und Ischialgie stellte er das gleiche fest. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch die allergischen Zustände in das geschilderte Krankheitsbild einbezogen werden. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten verweise ich vor allem auf die drei ausführlichen Krankengeschichten der Originalarbeit, in denen auch die Behandlung besprochen wird. Aus den theoretischen Erörterungen der Arbeit erscheint folgendes wichtig: Dem Dysproteinismus liegt eine hypophysäre Unterfunktion zugrunde; die Hypophyse ist der Zentralmotor des Proteinstoffwechsels, und zwar fällt die zentrale Steuerung des Proteinstoffwechsels dem Hypophysenvorderlappenhormon zu. Die Pathogenese des Dysproteinismus scheint beherrscht durch die Verminderung der oxydativen Vorgänge und der Gewebsatmung. Der Dysproteinismus spielt im Eiweißstoffwechsel eine analoge Rolle, wie der Diabetes im Kohlenhydratstoffwechsel; was im Diabetes die Blutzuckererhöhung, ist in der Dysproteinose die Hyperproteinämie. Zur Behandlung werden hormonale und diätetische Maßnahmen angewandt; es soll eine normale Steuerung der Hypophyse angestrebt und eine Umstimmung der Blutdrüsenlage sowie der Stoffwechsellage herbeigeführt werden. Das Hypophysenvorderlappenhormon spielt bei der Behandlung der geschilderten Krankheit etwa die gleiche Rolle wie das Insulin bei der Therapie des Diabetes. Die Lektüre der interessanten und anregende Ausblicke enthaltenden Arbeit sei empfohlen.

Auch Kylin weist auf die große Bedeutung der Hypophyse für die Regulierung des Blutdruckes hin; Hypertonie kann durch basophilen Hyperpituitarismus (Cushings Krankheit), Hypotonie durch basophilen Hypopituitarismus (Simmond) verursacht werden.

Cardona fand eine Invasion der basophilen Elemente in die Neurohypophyse in 6 Fällen von Paralyse, bei 6 senil Dementen, bei 4 Hirntumoren und bei 6 Fällen von Dementia praecox; insgesamt untersuchte er 8 Paralytiker, 6 senil Demente, 5 Epileptiker, 2 Fälle von Tabes, 6 Hirntumoren, 3 Involutionsmelancholien, 8 Schizophrene und 3 Fälle von Amentia. In den oben nicht angeführten Fällen war die geschilderte Epithelmobilisation nicht vorhanden oder kaum ausgesprochen, die meisten positiven Fälle befanden sich in einem kachektischen Stadium.

Ausgehend von der Beobachtung eines infundibulo-tubären Syndroms mit Melancholie bei einem 36jährigen Mann mit luischer Infektion glauben M. und T. Cahane, daß gewisse Melancholien und affektive Psychosen auf einer Veränderung der Hypophysen-, Infundibulum- und Tuberregion beruhen.

Ein Beitrag zu der Genese hypophysärer Ausfallserscheinungen ist die Mitteilung eines Falles von Schaltenbrand. Bei einem 29jährigen Mann drang eine Revolverkugel in die Tiefe des rechten Frontalhirnes; die anfangs bestehende spastische Hemiplegie rechts und die komplette Aphasie bildeten sich nach 2 Monaten erheblich zurück, ½ Jahr nach dem Trauma waren jedoch deutliche hypophysäre Ausfallserscheinungen aufgetreten. Patient hatte 42 Pfund zugenommen, Libido und Potenz waren erloschen, der Haarwuchs war auffallend vermindert. Die Röntgenaufnahme ergab, daß das Geschoß nunmehr im 3. Ventrikel lag. 1¼ Jahr nach der Verletzung war der Grundumsatz auf — 19,4% gesunken.

d) Keimdrüsen

Goldschmidt teilt seine Ergebnisse der Behandlung prämenstruell-menstrueller psychisch-nervöser Störungen mit. Ausgehend von der Vorstellung, daß das Follikelhormon den Vagus, das Corpus-luteum-Hormon den Sympathikus stimuliere, wird die Behandlung mit zwei vom Verfasser zusammengestellten Präparaten durchgeführt. Coluval (enthaltend das Corpus-luteum-Hormon) oder Lupoval (enthaltend das Follikelhormon) werden 5 Tage vor dem errechneten Eintritt der Menstruation (3mal täglich 1 Dragée) verabreicht. In 80% der Fälle schwanden die nervösen Begleiterscheinungen der Menstruation. Die Dysfunktion des Ovariums bzw. seiner Hormone scheint eine gewisse Reizwirkung auf das Nervensystem auszuüben und damit die zur Zeit der Menstruation häufigen Aufregungs- und Angstzustände, die Kopfschmerzen und die psychischen Veränderungen, die sich bis zu Depressionen mit Suizidneigung steigern können, auszulösen.

Klüber behandelte drei Gruppen von Kranken mit Progynon-B-oleosum. In der ersten Gruppe, die Neurotikerinnen und Psychasthenikerinnen umfaßt, bei denen der Menstruationszyklus gestört war oder das Klimakterium einsetzte, sah Verfasser eine außerordentlich günstige Beeinflussung zumeist von bleibendem Erfolg. Es gelang stets, den Zyklus zu regularisieren und dadurch auch psychisch auf die Kranken einzuwirken. In der zweiten Gruppe (klimakterische Melancholien) gelang es, teilweise einen rascheren Verlauf, teilweise eine Milderung der subjektiven Beschwerden zu erreichen. Verfasser weist darauf hin, daß auch dieser Teilerfolg von Wert sei, da er wenigstens die Möglichkeit zu einer Einwirkung auf die Krankheit eröffne. Vielleicht sei überhaupt bei den Depressionen die Störung im Hormonspiegel nur ein Symptom, aber nicht die Ursache der Erkrankung. Er habe feststellen können, daß auch Störungen anderer Organe (Leber!) dabei mitspielen, die noch nicht näher geklärt seien.

Holthaus behandelte 14 klimakterische Psychosen mit Tempestan (Ovarialhormon und Hypophysenvorderlappensubstanz sowie allgemein tonisierende Bestandteile). Er sah gute Erfolge und faßt die Behandlung als Substitutionstherapie bei ungenügender Ovarialfunktion auf. Versuche mit dem gleichen Präparat bei senilen und arteriosklerotischen Depressionen, bei Melancholien außerhalb des Klimakteriums und bei depressiv gefärbten hypochondrischen Zuständen waren dementsprechend erfolglos.

Kontrollversuche machten Werner usw. an 41 Frauen mit Involutionsmelancholien, von denen die Hälfte ein Hormonpräparat (Theelin), die andere Hälfte zur gleichen Zeit Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung erhielt. Es erfolgte bei den mit Theelin behandelten Kranken eine wesentlich schnellere Wiederherstellung, woraus geschlossen wird, daß der grundlegende ätiologische Faktor der Involutionsmelancholie im Fehlen des Ovarialhormons zu suchen sei.

Dörries bespricht einen an Dystrophia adiposo-genitalis erkrankten Mann mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Es traten schwere Verstimmungszustände auf, der Kranke erlebte die Veränderung seiner Leibesformen sehr tief, hatte das Gefühl, „einen völlig neuen Körper“ bekommen zu haben, „mehr Weib als Mann“ zu sein. Es traten schwerste Beeinträchtigungen des vitalen Selbstbewußtseins auf. Die eigenartige Form der Verstimmungszustände leitet Verfasser von der organisch bedingten Charakterveränderung ab. Das Auftreten der mannigfaltigsten Symptome: pueriles Wesen, kindlich-scheues Verhalten,

tollpatschige gebundene Motorik, stereotypes Klagen, Apathie und Interesselosigkeit — alles dies sei als Manifestation der Charakterveränderung aufzufassen und dürfte nicht mit Schizophrenie verwechselt werden. Im vorliegenden Falle war bereits der Beschluß zur Sterilisation gefaßt worden, der dann rückgängig gemacht wurde!

Eine gute zusammenfassende Besprechung der genitalen Störungen, der Diagnose, Behandlung und Wahl der Mittel gibt Benthin.

Kastration

Mc Cullagh und Renshaw berichten über zwölf erwachsene, kastrierte Männer, die über längere Zeit beobachtet wurden. Neben allerlei nervösen und vasomotorischen Symptomen fand sich eine auffallende Atrophie der Prostata. Serologisch war neben dem völligen Fehlen von Androtin eine gewisse Vermehrung des gonadotropen Hormons im Urin nachweisbar. Zur Linderung der subjektiven Beschwerden wurde mit Erfolg in einigen Fällen Androtin gegeben.

Schlegel operierte seit 1933 bisher 160 Kastrationsfälle; in unmittelbarem Anschluß an die Operation wurden keine seelischen Verstimmungen gesehen, im Gegenteil sei ein großer Teil der Fälle für die Operation dankbar gewesen, da er darin ein Mittel gegen die krankhafte Veranlagung sah. Geistige Störungen oder körperliche Entartungserscheinungen traten nie auf. Nach 4 Wochen war bei 90% der Operierten der Geschlechtstrieb angeblich erloschen, bei den übrigen abgeschwächt. Bei einigen Kranken war er erst nach 4 Monaten völlig erloschen.

Resultate, die mit denen von Lange übereinstimmen, fand auch Sand hinsichtlich der psychischen Folgen der Kastration. Er untersuchte von 59 Kastrierten 50 nach einiger Zeit wieder. Es handelte sich durchweg um Sittlichkeitsverbrecher, wovon über die Hälfte Homosexuelle waren. Im einzelnen war die Zusammensetzung folgende: 25 Zurückgebliebene oder Schwachsinnige, 28 Psychopathen, 7 sicher nicht psychopathische oder schwachsinnige, 2 Epileptiker und 1 Postenzephalitiker. Körperliche Folgen wesentlicher Art wurden nicht beobachtet, bei etwa der Hälfte der Fälle erfolgte eine gewisse Gewichtszunahme, jedoch trat nur in wenigen Fällen Fettsucht auf. Ziemlich häufig sah Verfasser vorübergehend vermehrte Schweißsekretion. Einige Kranke gaben Niedergedrücktheit, Energielosigkeit, Gedächtnisschwäche und dergleichen an, zuweilen fand sich auch eine gewisse depressive Verstimmung. Bei den Schwachsinnigen fehlten seelische Reaktionen fast ganz, bei den Psychopathen fiel eine allgemeine Dämpfung, geringere Reizbarkeit und umgänglicheres Wesen auf. Weder schwerere seelische Störungen noch auch Anhaltspunkte dafür, daß eine Schizophrenie oder Epilepsie durch die Kastration ausgelöst werden könnte, kamen zur Beobachtung. Der kriminaltherapeutische Erfolg wird vom Verfasser ebenfalls als gut beurteilt. In der größten Zahl der Fälle war bei der Nachuntersuchung der Geschlechtstrieb erloschen oder doch stark geschwächt. Bei einzelnen Homosexuellen schien die psychische Komponente noch wirksam zu sein, jedoch nur bei einem Kranken lagen noch sexuelle Handlungen vor.

Wesentlich skeptischer beurteilt Wiethold die Erfolgsaussichten bei der Kastration. Ihre Wirkung auf das spätere sexuelle Verhalten bezeichnet er mit Recht als nicht völlig geklärt, da nicht nur die sexuelle Komponente, sondern auch die gesamte psychische Persönlichkeit durch den Eingriff beeinflußt werde. Er beziffert den Teil der Kastrierten, bei dem mit einem sofortigen Erlöschen

des Sexualtriebes zu rechnen sei, auf nur ein Drittel der Fälle und weist darauf hin, daß die Potenz jahrelang erhalten bleiben könne. Zur Indikationsstellung zieht Verfasser die Art und die charakterologische Veranlagung der Sexualverbrecher heran; er empfiehlt sie bei solchen, die neben großer Triebstärke einen impulsiven und aggressiven Charakter zeigen (Hypersexuelle, Sadisten, Kinderschänder, Exhibitionisten sowie erhöht triebhafte Postenzephalitiker, Epileptiker, Imbezille und Debile). Dagegen hält er die Operation für kontraindiziert bei den passiven und triebschwachen Sexualverbrechern (Senile, Präsenile, Infantile, Hyposexuelle und Dysplastische).

Schrifttum

Beccle, J. ment. Sci. **81**, 46 (1935). — Benthin, Med. Klin. **1935 I**, **233**, **266**, 305. — Cahane, M., Zbl. Neur. **75**, 450. — Cahane, M., u. T. Cahane, Ann. méd.-psychol. **93 II**, 208 (1935). — Cardinale u. Laneri, Riforma med. **1935**, 1025. — Cardona, Zbl. Neur. **77**, 654 (1935). — Cernauteanu-Ornstein, Zbl. Neur. **79**, 129 (1935). — Dancz u. Huszak, Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 428. — Dörries, Zbl. Neur. **76**, 208 (1935). — Dolfini, Zbl. Neur. **76**, 401 (1935). — Dunlap u. Moersch, Amer. J. Psychiatr. **91**, 1215/38 (1935). — Freeman, Human. Biol. **6**, 489 (1934). — Galant, Mschr. Psychiatr. **90**, 265 (1935). — Giehm, Med. Klin. **1935 I**, 547. — Goldschmidt, Wien. med. Wschr. **1935 I**, 612. — Gülzow, Martin, Die Röntgenbestrahlung des Morbus Basedow und der Thyreotoxikosen mit Berücksichtigung der dabei auftretenden Schädigungen. Greifswald 1935. — Harris, Meyer, Horwitz u. Katz, Psychiatr. Quart. **8**, 655 (1934). — Holthaus, Med. Welt **1935 I**, 162. — Kafka, Wien. med. Wschr. **1935 I**, **30**. — Karnosh u. Stout, Amer. J. Psychiatr. **91**, 1263 (1935). — Klüber, Psychiatr.-neur. Wschr. **38**, 37 (1936). — Küppers, Med. Welt **1934**, 1539. — Kylin, Zbl. Neur. **79**, 39 (1935). — Leonhard, Z. Neur. **151**, 331 (1934). — Leschke, Z. ärztl. Fortbildg. **31**, 365ff. (1934). — Lurie, Amer. J. Orthopsychiatr. **5**, 141 (1935). — Mc. Cullagh u. Renshaw, J. amer. med. Assoc. **103**, 1140 (1934). — Oesterreicher, Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1385. — Pennacchi, Zbl. Neur. **77**, 662 (1935). — Peters, Zbl. Neur. **78**, 170 (1935). — Pirami, Zbl. Neur. **75**, 457 (1935). — Povorinsky, Z. Neur. **151**, 314 (1934). — Pulay, Z. klin. Med. **127**, 347 (1934). — Rabinovitch, Encéphale **30**, 250ff. (1935). — Rabinovitch, Zbl. Neur. **77**, 360 (1935). — Sainton, Bull. Soc. Sexol. **1**, 231 (1934). — Sand, Zbl. Neur. **77**, 78 (1935). — Schachter, Rev. franç. Endocrin. **13**, 305 (1935). — Schaltenbrand, Nervenarzt **9**, 9 (1936). — Schlegel, Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 590. — Schultz, J. H., Med. Klin. **1935 II**, 965. — Urechia, Kernbach u. Retezeanu, Encéphale **30**, 209 (1935). — Voss, Med. Klin. **1935 I**, 184. — Werner, Johns, Hoctor, Ault, Kohler u. Weis, J. amer. med. Assoc. **103**, 13 (1934). — Wiethold, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 135 (1935). — Winterstein, Dtsch. Z. Chir. **244**, 237 (1935).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

VIII. JAHRG. • AUGUST 1936 • HEFT 8

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

- ● 23.—25. VIII. 1936. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Frankfurt a. M.
- ● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik, Königsberg i. Pr.,
Direktor: Prof. H. Assmann)

Über die zentralnervöse Blutregulation

von Ferdinand Hoff
Oberarzt der Klinik

Mit 7 Abbildungen

Vorbemerkung

Die Erkenntnis Claude Bernards, daß die Gleicherhaltung des inneren Milieus der Säfte eine Grundbedingung des Lebens ist, hat durch die Forschung der letzten Jahrzehnte eine vielfache Bestätigung erfahren. Nicht nur die Summe sämtlicher im Blut gelösten Substanzen wird außerordentlich konstant gehalten (osmotische Isotonie), sondern auch das Verhältnis der verschiedenen Mineralstoffe und Ionen untereinander ist völlig gleichmäßig einreguliert (Isoionie, H. Schade). Auch die organischen Substanzen des Blutes, wie etwa der Blutzucker, unterliegen einer sehr feinen Regulation. In gleicher Weise wird die morphologische Zusammensetzung des Blutes konstant erhalten. Obwohl die verschiedenen Blutzellen in weit auseinanderliegenden Organen gebildet werden und ein dauernder Verbrauch stattfindet, bleibt normalerweise die Zahl der weißen und der roten Blutzellen immer ziemlich gleich, bei Krankheiten treten ganz gesetzmäßige Änderungen auf, und nach Überwindung der Krankheit wird der Blutzellenbestand wieder völlig normal. An dieser Regulation der morphologischen und chemischen Blutzusammensetzung nehmen die gesamten Einrichtungen teil, die wir nach F. Kraus mit dem Begriff des vegetativen Systems zusammenfassen. Sowohl die Drüsen mit innerer Sekretion wie das gesamte vegetative Nervensystem und alle Organe des Körpers wirken hierbei mit. Als Beispiel sei nur kurz angedeutet, daß bei der Regulation des Blutzuckers Pankreas, Nebenniere und Hypophyse mit ihren Hormonen, vegetative Nerven und Zentren im Zentralnervensystem zusammenwirken. Auch exogene Faktoren, wie die Nahrungsaufnahme und der Einfluß des Sonnenlichtes, wirken bei der vegetativen Regulation mit. Wir erinnern nur an die Zusammenhänge zwischen Vitamin D und der Mineralstoffregulation durch die Epithelkörper, an das Vitamin A in seiner Beziehung zur Schilddrüsenfunktion und an die Entstehung des Vitamin D unter dem Einfluß der Sonnenbestrahlung. Aus diesem großen Zusammenhang der bei der vegetativen Regulation mitwirkenden Faktoren soll hier nur die Rolle der zentralnervösen Regulation herausgehoben werden, und auch auf diesem Gebiet kann aus dem großen vorliegenden Material nur eine beschränkte Auswahl gebracht werden. Hierbei soll der leitende Gesichtspunkt sein, daß nur solche Ergebnisse dargestellt werden, welche bereits gesetzmäßige

Zusammenhänge zwischen dem Zentralnervensystem und der Blutregulation erkennen lassen und für die Neurologie und Psychiatrie eine theoretische oder praktische Bedeutung haben. Im übrigen muß für die zahlreichen sonst vorliegenden Einzelergebnisse auf die ausgezeichnete monographische Darstellung von Georgi und Fischer in dem neuen Handbuch der Neurologie, für die Abhängigkeit des Blutes von der vegetativen Regulation im weiteren Sinne auf unsere früheren Darstellungen dieses Gebietes (4—7) verwiesen werden. Ferner sei auch besonders für die Frage der Anatomie und der Lokalisation der hier in Betracht kommenden vegetativen Zentren auf das Referat verwiesen, das kürzlich Bodechtel in diesen „Fortschritten der Neurologie und Psychiatrie" erstattet hat.

A. Morphologie des Blutes

1. Das weiße Blutbild

Die klinisch wichtigste Veränderung des weißen Blutbildes ist die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukozyten, wie sie in der Regel bei fieberhaften Erkrankungen, aber auch sonst sehr oft, z. B. nach Einspritzung unspezifischer Reizmittel, nach starker körperlicher Anstrengung, infolge von Narkose und operativen Eingriffen, bei azidotischen Zuständen (Coma diabeticum) und bei zahlreichen anderen Anlässen auftritt. Diese gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukozyten besteht in einer ersten Phase mit neutrophiler Leukozytose infolge Ausschwemmung junger Knochenmarkszellen (Linksverschiebung) und Herabsetzung der Eosinophilen auf der Höhe der Reaktion, einer zweiten Phase mit Leukozytenabfall, Rückgang der Linksverschiebung, relativer Lymphozytose und meist Anstieg der Eosinophilen bei Überwindung der Störung des vegetativen Gleichgewichts. Wir haben in früheren Arbeiten gezeigt, daß diese gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukozyten von den Regulationseinrichtungen der vegetativen Regulation, insbesondere vom vegetativen Nervensystem, von der Regulation des Säure-Basenhaushaltes und des Stoffwechsels abhängig ist. Besonders wiesen wir auf Grund von kurvenmäßigen Blutuntersuchungen bei kurzdauernden Fieberzuständen auf den Parallelismus der Leukozytenveränderungen mit Änderungen der Wärmeregulation hin. Hieraus schlossen wir, da die Wärmeregulation von Zentren des Zwischenhirns ausgeht, daß auch das Blutbild von solchen zerebralen vegetativen Zentren reguliert würde (4, 76, 78 bis 88). Diese Annahme erhielt weitere Stützen durch Mitteilungen von Rosenow und Hoff auf dem Wiesbadener Internistenkongreß 1928. Rosenow (141) berichtete hier unter Hinweis auf unsere Darstellung der vegetativ-nervösen Regulation des Blutes, daß es ihm gelungen war, bei Tieren durch Einstich in die Gegend der Zellanhäufungen des Striatums, des Thalamus und des Hypothalamus mit der bekannten Methodik des Wärmestichs ausgesprochene Leukozytosen zu erzielen. In der gleichen Sitzung konnte ich (78) mitteilen, daß beim Menschen infolge Luftfüllung der Hirnventrikel zwecks Enzephalographie erhebliche Leukozytosen zu beobachten sind.

Diese beim Menschen durch Luftfüllung der Hirnventrikel auslösbaren Leukozytosen haben bemerkenswerter Weise oft den charakteristischen Ablauf der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukozyten, wie sie etwa bei einer akuten fieberhaften Infektionskrankheit sonst beobachtet wird. Abb. 1 mag dafür ein Beispiel geben.



Wir haben den Mechanismus dieser zentral auslösbaren Leukozytosen dann weiter experimentell zu klären versucht. Es ließ sich durch Versuche am Kaninchen zeigen, daß die durch Injektion von Bakterienstoffen sonst regelmäßig auslösbare Leukozytose bei Halsmarkdurchschneidung ausbleibt (Hoff und von Linhardt). Demnach hängen anscheinend diese Leukozytosen in ähnlicher Weise von vegetativen Zentren oberhalb des Halsmarks ab, wie dies in entsprechender Versuchsanordnung für die Wärmeregulation schon früher bewiesen wurde (Freund und Grafe). Unsere Versuche mit Halsmarkdurchschneidung wurden von verschiedenen Autoren nachgeprüft, so von Rosenow, Gotoh sowie Muto und Dohi. Diese Autoren kamen zu den gleichen Ergebnissen und nahmen deshalb ebenfalls eine Abhängigkeit des weißen Blutbildes von zerebralen vegetativen Zentren an. Schließlich wurde auch von Borchardt auf Grund von Wärmestichversuchen bei Tieren, offenbar unabhängig von uns und von Rosenow, die Ansicht vertreten, daß das weiße Blutbild von nervösen Zentren im Gehirn abhinge.

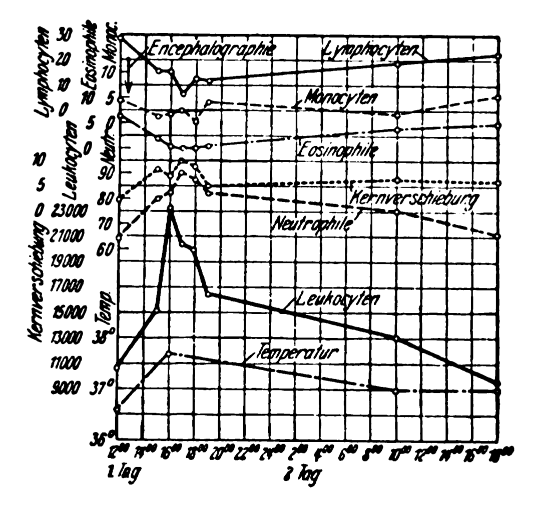


Abb. 1. Gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukozyten nach zentralnervösen Reiz. (Luftfüllung der Hirnventrikel beim Menschen.) Nach Hoff, Klin. Wschr. 1932.

Im Verlauf der letzten Jahre sind zu diesen Untersuchungen, welche für eine zentralnervöse Regulation des weißen Blutbildes sprachen, noch eine große Reihe von Ergebnissen hinzugekommen. Die Auslösung einer Leukozytose durch Enzephalographie wurde von Castex sowie von Ginzberg und Heilmeyer bestätigt. Auch Schaerber sah bei Enzephalographien erhebliche Leukozytosen, die er allerdings mit der Meningealreizung in Zusammenhang bringt, worauf noch zurückzukommen sein wird. Kolodny wies darauf hin, daß bei Gehirnoperationen infolge Schädelöffnung nur leichte Vermehrungen der Leukozyten, bei Eröffnung der Dura eine erhebliche Leukozytose, besonders hohe Leukozytosen aber bei Eröffnung der Hirnventrikel zu beobachten wären. Sehr umfangreiche Untersuchungen über unser Problem wurden von Riccitelli vorgenommen. Er hat mit seinen Schülern sowohl unsere klinischen Angaben über Veränderungen des Blutbildes bei Gehirnerkrankungen als auch die Versuche mit Halsmarkdurchschneidung und die Experimente von Rosenow mit Stichverletzungen des Hirnstammes in großen Versuchsreihen überprüft, und ist in allen Punkten zu einer vollen Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen und unserer Auffassung gekommen. Charakteristische Veränderungen des weißen Blutbildes mit Leukozytose und Linksverschiebung wurden auch von Urra und Baena sowie Parejo durch kleine Verletzungen des Dienzephalons beim Hund hervorgerufen. Sakurai hält den Nucleus paraventricularis im Zwischenhirn für ein blutregulierendes Zentrum, denn durch Verletzung dieser Stelle konnte er regelmäßig Leukozytose mit Linksverschiebung, bei Zerstörung dieses Kerns Leukopenie, herbeiführen.

Foà und Roizin fanden Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung im Tierversuch u. a. nach intraventrikulärer Injektion von verschiedenen Pharmaka und auch nach Erzeugung eines künstlichen Hydrozephalus durch Injektion einer Kaolinsuspension. Sie schließen aus ihren Versuchen, daß die Zentren für die Blutzusammensetzung im Thalamus, im Hypothalamus, im Striatum und in der unmittelbaren Umgebung des Aquaeductus Sylvii lokalisiert seien. Wossidlo konnte durch Diathermiebehandlung des Schädels regelmäßig Leukopenien herbeiführen, welche er auf die Reizung eines vegetativen Zentrums zurückführt, da eine gleichartige Diathermiebehandlung anderer Körperstellen keine Blutbildveränderungen ergab. Rosenow gelang es, die durch Bakterienstoffe auslösbare Leukozytose durch Hirnstammnarkotika zu unterdrücken. Gottsegen konnte beim Menschen durch Hirnstammnarkotika die Pyriferleukozytose nicht unterdrücken, offenbar da die hierfür notwendigen aus dem Tierversuch bekannten Dosen am Menschen nicht anwendbar sind. Er hat sich daraufhin gegen die Annahme einer zentralnervösen Blutregulation ausgesprochen. Wie wir a. a. O. (86) ausführlicher begründet haben, kann seinen Untersuchungen aber keine Beweiskraft zugebilligt werden.

Nach allen diesen Ergebnissen scheint es also wahrscheinlich zu sein, daß im Hirnstamm, insbesondere in der Umgebung des 3. Ventrikels, vegetative Zentren liegen, welche für das Blutbild von Bedeutung sind. Eine genauere Lokalisation ist vorläufig kaum möglich. Wir werden später noch besprechen, daß gleichzeitig mit den Leukozytenänderungen noch zahlreiche andere vegetative Regulationsänderungen ablaufen, die auch auf das Zwischenhirn als den Ausgangspunkt hindeuten. Diese anderen, die Blutbildschwankung begleitenden Reaktionen scheinen uns ein besonders wichtiges Argument für die zentralnervöse Blutregulation zu sein.

Die Reize, welche durch ihre Einwirkung auf diese Zentren zu Änderungen des weißen Blutbildes führen, können offenbar sehr verschiedener Art sein. Sie können, wie wir noch sehen werden, in örtlichen Erkrankungen dieser Gegend, etwa durch Tumor oder Enzephalitis, bestehen. Je plötzlicher ein solcher Reiz einsetzt, desto deutlicher ist die Reaktion des Blutbildes. Wir verweisen auf die von uns beschriebenen Leukozytosen bei Blutungen in den 3. Ventrikel. Auch die Leukozytose durch Bakterienstoffe, wie sie bei natürlichen Fieberzacken oder bei der künstlichen Fiebertherapie, z. B. mit Pyrifer, zustande kommt, scheint über diese Zentren zu entstehen, da sie durch Halsmarkdurchschneidung zu unterbinden ist. Ähnlich wie andere Herdsymptome des Gehirns nicht nur bei lokalen Erkrankungen der betreffenden Region, sondern auch als Fernsymptome bei Erkrankungen im übrigen Gehirn auftreten können, so können auch Leukozytosen bei Herderkrankungen des Gehirns auftreten, die nicht im Zwischenhirn lokalisiert sind, besonders wenn sie mit starken Druckschwankungen in der Schädelkapsel einhergehen. So beobachtet man Änderungen des weißen Blutbildes bei Hirntumoren, besonders aber bei Hirnblutungen in den verschiedensten Gehirngebieten.

Änderungen der Liquorbeschaffenheit und des Liquordruckes scheinen einen besonders wirksamen Reiz für die blutregulierenden Zentren darzustellen. Die Leukozytose kommt nicht nur zustande bei Blutungen in die Gehirnventrikel (Hoff) oder bei Abfluß von Liquor aus dem Ventrikelsystem (Kolodny), sondern auch bei Luftfüllung der Hirnventrikel, ja sogar in geringerem Grade bei

einfacher Lumbal- oder Subokzipitalpunktion ohne Luftfüllung (Porta). Besonders die Experimente von Foà und Roizin deuten auf die Bedeutung des Liquordruckes hin.

Von dieser Feststellung ausgehend, daß die verschiedenartigsten Reize auf die blutregulierenden Zentren einwirken können, möchten wir noch einmal auf die Untersuchungen von Schaerber zurückkommen. Dieser Autor wiederholte unsere Untersuchungen über die Leukozytose durch Luftfüllung zwecks Enzephalographie und bestätigte sie, was die objektiven Ergebnisse angeht. Er wendet sich aber gegen die Erklärung, daß es sich hierbei um einen zentralnervösen Reiz handelt, vielmehr hält er die Leukozytose lediglich für eine Folge des Meningealreizes. Dies stützt er besonders damit, daß die Luftfüllung durch Lumbalpunktion infolge eines stärkeren Menigealreizes eine größere Leukozytose mache, als die okzipitale oder ventrikuläre Luftfüllung. Auch wenn der 3. Ventrikel nicht gefüllt war, sondern beispielsweise nur der 1. und 2. Ventrikel, sei eine Leukozytose eingetreten, obwohl „nach Hoff keinerlei Änderung der Leukozytenzahl zu erwarten war". Wir glauben, daß diese Ergebnisse von Schaerber nicht nur im tatsächlichen Befund eine Bestätigung unserer Angaben darstellen, sondern daß sie auch in der Erklärung sich unseren Vorstellungen einordnen lassen. Es ist kaum anzunehmen, daß der prompte Leukozytenanstieg infolge der „aseptischen Menigealreizung" durch einen direkten Einfluß der Hirnhäute auf die blutbildenden Organe zu erklären wäre. Es liegt viel näher, hier an einen Einfluß der Luftfüllung und der Druckveränderungen des Liquors auf die vegetativen Zentren zu denken, wobei der Meningealreiz ja eine Rolle spielen mag, die aber der Annahme vegetativer Zentren nicht widerspricht. Im übrigen scheint uns die Angabe, daß die lumbale Füllung immer stärkere Leukozytosen macht als etwa die okzipitale, noch nicht sichergestellt zu sein. Dieser Behauptung von Schaerber liegen nur zwei okzipitale Füllungen zugrunde; wir haben an einem weit größeren Material okzipitaler Füllungen oft ebenso starke oder stärkere Leukozytosen gesehen, wie Schaerber bei seinen lumbalen Füllungen. Wenn schließlich Schaerber seinen Widerspruch gegen unsere Ansichten damit stützt, daß nach Hoff eine Änderung der Leukozytenzahl nicht zu erwarten sei, wenn der 3. Ventrikel nicht mit Luft gefüllt sei, so habe ich eine solche Ansicht nie vertreten. Im Gegenteil habe ich zahlreiche zentralnervöse Leukozytosen auf ganz anderer Basis ohne Luftfüllung des 3. Ventrikels beschrieben. Daß aber bei einer Luftfüllung der Liquorräume, auch wenn der 3. Ventrikel auf dem Röntgenbild gerade nicht gefüllt ist, sondern vielleicht nur der 1. und 2. Ventrikel, mit Änderungen in der Beschaffenheit und im Druck des Liquors zu rechnen ist, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Dies ist nun, wie wir schon vor Jahren betonten (87a), für die Reizung der vegetativen Zentren entscheidend, und deshalb sehen wir in den Untersuchungen von Schaerber auch nur eine Bestätigung unserer Ansichten über die zentralnervöse Blutregulation.

Es sind bereits zahlreiche Gehirnerkrankungen beschrieben, bei denen Veränderungen des weißen Blutbildes auftreten, die offenbar durch eine Störung der zentralnervösen Blutregulation bedingt sind. Besonders deutlich sind solche Störungen, wie gesagt, bei akuten Zwischenhirnerkrankungen, z. B. Blutungen in den 3. Ventrikel. Wir haben dabei schnelle Anstiege der Leukozytenzahlen bis 36000 mit starker Linksverschiebung beschrieben. Aber auch Blutungen in andere Gehirnteile rufen ähnliche Leukozytosen hervor. Die

plötzliche Änderung des Schädelinnendruckes dürfte dabei eine erhebliche Rolle spielen. Klinisch wichtig sind hier die Angaben von Wright und Livingstone. Nach den Beobachtungen dieser Forscher spricht bei Schädelverletzungen eine sofort einsetzende hohe Leukozytose für intradurale Blutung bzw. Basisbruch, während das Fehlen der Leukozytose eine intradurale Blutung höchstwahrscheinlich ausschließt. Für einen Zusammenhang von Hirndruck und Leukozyten spricht auch ein von uns beobachteter Fall mit Hydrocephalus internus, bei dem zur Zeit vermehrten Hirndrucks eine neutrophile Leukozytose bis 14000, zur Zeit normalen Hirndrucks auch normale Leukozytenzahlen mit relativer Lymphozytose bestanden.

Auch chronische Erkrankungen des Hirnstammes können anscheinend Veränderungen des weißen Blutbildes hervorrufen. So konnte Moser bei 30 Fällen von postenzephalitischem Parkinsonismus eine gewisse Neigung zu Leukozytose nachweisen, die er auf zentralnervöse Einflüsse zurückführt. Wir haben bei einer größeren Reihe solcher Krankheitsbilder allerdings eindeutige Veränderungen des weißen Blutbildes vermißt. Die dabei vorkommenden Veränderungen des roten Blutbildes werden noch zu erörtern sein.

Eine eigenartige Veränderung des weißen Blutbildes bei Erkrankungen des Striatums, insbesondere bei schwerer Chorea und Enzephalitis, wurde von Sato, Yoshimatsu und Shoji beschrieben. An den myeloischen Zellen ist bei positiver Oxydasereaktion eine negative Peroxydasereaktion nachweisbar, während normalerweise beide Fermente nachweisbar sind. Bei Heilung oder Besserung soll die Peroxydasereaktion wieder positiv werden können. Die gleichen Veränderungen konnten im Tierversuch durch Einstich in die Gegend des Aquaeductus Sylvii in der Nähe des Okulomotoriuskerns hervorgerufen werden. Die klinische Beobachtung dieses „striären Blutbildes“ wurde von Lehmkuhl und Simmel bestätigt. Henkel sah es auch bei syphilitischer Striatumerkrankung. Andere Autoren haben dagegen dieses Syndrom in entsprechenden Fällen vermißt (Ganfini, Domini, Sedlowsky, Sartorius, Bertucci). Auch uns ist es bisher nicht gelungen, einen positiven Befund im Sinne des „striären Blutbildes“ zu erheben.

Eine Streitfrage ist es noch, ob die im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall auftretenden Veränderungen des weißen Blutbildes im Sinne einer zentralnervösen Genese zu deuten sind. Daß bei Epileptikern starke Schwankungen des weißen Blutbildes vorkommen, und zwar nicht nur im Anfall, sondern auch in anfallsfreien Perioden und ganz besonders in dem Zeitabschnitt vor dem Anfall, darüber sind sich alle Autoren einig. In Einzelheiten widersprechen sich aber die Angaben der verschiedenen Forscher zum Teil erheblich. Es ist nicht möglich, hier auf alle Arbeiten einzeln einzugehen. Wir verweisen auf die zusammenfassende Darstellung von Georgi und Fischer. Im ganzen scheint aber doch, wie auch Georgi und Fischer angeben, aus der großen Zahl der Beobachtungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit hervorzugehen, insbesondere wenn man die laufenden Reihenuntersuchungen des Blutbildes berücksichtigt. Offenbar kommt sehr oft präparoxysmal ein Leukozytensturz zustande, welcher mit einer relativen Lymphozytose einhergeht. Dieser Leukozytenabfall ist allerdings nur vorübergehend und wird leicht übersehen, wenn nicht in kurzen Abständen das Blutbild untersucht wird (Tinel und Santenoise, Georgi). Zugleich mit dem Anfall und noch über seine Zeit hinaus ist dann in der Regel

eine Leukozytose vorhanden, die manchmal mit Lymphozytose, in den meisten Fällen aber mit Neutrophilie und Linksverschiebung einhergeht. Dieser Ablauf, welcher mit der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukozyten eine weitgehende Übereinstimmung hat, ist auch nach unseren eigenen Untersuchungen anzunehmen, und zwar nicht nur bei der genuinen Epilepsie, sondern auch bei symptomatischen epileptischen Anfällen aus verschiedenen Ursachen heraus. Abb. 2 gibt ein Beispiel hierfür, wie es bei epileptischen Anfällen einer Patientin beobachtet wurde, welche im Rahmen einer angioneurotisch-exsudativen Diathese im Sinne von Assmann gelegentlich epileptiforme Anfälle aufwies.

Wir haben die Auffassung vertreten, daß auch diese bei Epileptikern auftretenden Veränderungen des weißen Blutbildes durch die Reizung von Zentren

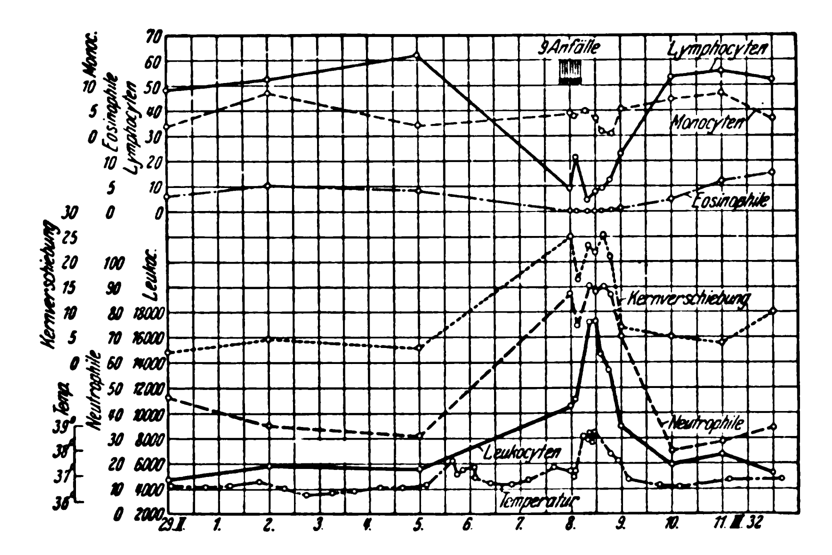


Abb. 2. Veränderungen des weißen Blutbildes bei epileptischen Anfällen. Nach Hoff, Klin. Wschr. 1932.

entstünden, welche für die Blutregulation von Bedeutung sind. Gegen diese Auffassung hat Wuth (184) Einspruch erhoben, indem er die epileptische Leukozytose nicht als Folge einer vegetativen Reizung, sondern als Folge der motorischen Erregung anspricht. Er verweist dabei auf die Untersuchungen von Rakestraw, nach denen auch bei gesteigerter Motorik Gesunder ähnliche Leukozytenveränderungen auftreten, sowie auf seine eigenen Untersuchungen, nach denen die Blutveränderungen bei Epilepsie abhängig vom Grad der Erregung sind. Diesen Einwand von Wuth haben wir selbst in der von ihm angegriffenen Arbeit bereits ausgesprochen und ausführlich diskutiert. Es ist ganz richtig, daß starke körperliche Anstrengungen eine Leukozytose herbeiführen können. Wir haben darauf in früheren Jahren wiederholt selbst hingewiesen. Man könnte also eine Leukozytose bei starken Krampfanfällen wohl auf diesem Wege erklären. Wir haben aber schon früher unsere Annahme, daß bei der Epilepsie Leukozytenveränderungen durch zentralnervöse Reizung zustande kommen, nicht so sehr auf die Leukozytose bei schweren Krampfzuständen gestützt, sondern auf die Leukozytenveränderungen bei epileptischen Zuständen, die ohne Krämpfe

auftreten. So wurden von G. Müller und Jödicke erhebliche Leukozytenvermehrungen bei epileptischen Absenzen von ganz kurzer Dauer beobachtet. Auch Itten sah Vermehrung der Neutrophilen bei deliriösen Dämmerzuständen und reizbarer Verstimmung, und nach Angabe von Fuchs blieb gerade bei solchen epileptischen Zuständen die neutrophile Leukozytose nie aus, wenn das Blutbild dabei untersucht wurde. Auch von Leupoldt hat Leukozytosen mit erheblicher Linksverschiebung gerade bei mürrischen Verstimmungen ohne stärkere Erregung bei Epileptikern beschrieben, welche zu Zeiten, in welchen sie keine derartigen psychischen Erscheinungen boten, ein normales Blutbild hatten. Solche epileptischen Blutbildveränderungen bei Äquivalenten ohne motorische Erregung kann man natürlich nicht durch eine körperliche Anstrengung erklären, weil eine solche nicht vorliegt. Sie sind auch nicht durch eine einfache seelische Erregung zu erklären, weil die Leukozytosen und insbesondere die Linksverschiebung in diesen manchmal ohne deutliche seelische Erregung einhergehenden Zuständen erheblich über das hinausgehen, was etwa von Wittkower bei starken seelischen Erregungen beobachtet wurde. Dabei soll vorläufig außer acht gelassen werden, inwieweit durch seelische Erregung hervorgerufene Leukozytosen nicht auch über vegetativ nervöse Zentren zustande kommen. Jedenfalls erscheint uns der Einwurf von Wuth, daß die epileptischen Leukozytenveränderungen durch die Erregung und gesteigerte Motorik hervorgerufen würden, und nicht als Beweis für eine vegetative Regulationsstörung anzusehen seien, für die soeben besprochenen epileptischen Zustände nicht zutreffend zu sein. Man könnte ferner durch die Annahme Wuths wohl die Leukozytose bei Krampfanfällen, nicht aber die häufige präparoxysmale Leukozytensenkung mit relativer Lymphozytose erklären. Wenn man aber schon annimmt, daß die leichten epileptischen Anfälle ohne Krampfzustände mit zentralnervös bedingten deutlichen Leukozytenveränderungen einhergehen, so wäre es doch unwahrscheinlich, daß die bei schweren epileptischen Anfällen auftretenden Leukozytenveränderungen nichts mit der Erregung vegetativer Zentren zu tun haben sollten. Wir kommen später noch darauf zurück, daß im epileptischen Anfall neben den Änderungen des weißen Blutbildes auch zahlreiche andere vegetative Regulationsänderungen einherlaufen, welche ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Reizungszustand des Dienzephalons hindeuten. Es sei dabei erwähnt, daß L. R. Müller schon seit Jahren die Auffassung vertreten hat, daß zahlreiche Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls auf einen Reizzustand der Umgebung des 3. Ventrikels hindeuten. Wir sind also der Ansicht, daß auch bei der epileptischen Leukozytose ein derartiger zentral-nervöser Reizzustand mitwirkt.

Schließlich sei noch auf die Veränderungen des weißen Blutbildes bei ausgesprochen psychotischen Krankheitsbildern hingewiesen, die unserer Ansicht nach ebenfalls durch die zentralnervöse Regulation des Blutbildes zu erklären sind. Auch hier liegt eine erhebliche Literatur vor, die wir in Einzelheiten nicht anführen können. Besonders wichtig sind die Untersuchungen von Leupoldts, welcher bei Erregungszuständen und Verschlimmerungen der verschiedensten Geistesstörungen eine Neigung zu Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung und Herabsetzung der eosinophilen Zellen fand, während bei Besserung oder im Stadium der Genesung niedrigere Leukozytenzahlen mit relativer Lymphozytose und Vermehrung der eosinophilen Zellen vorlag. So gewann von Leupoldt von einer ganzen Reihe von Blutauszählungen folgende

mittlere Zahlen: Im Stadium schwerer Krankheitserscheinungen: Eosinophile 0,5%; Neutrophile 72,4%; Lymphozyten 23%; dagegen im Stadium der Genesung: Eosinophile 2,6%; Neutrophile 49,8%; Lymphozyten 44%. Ähnliche Gesetzmäßigkeiten sind nun bei verschiedenen Geisteskrankheiten auch von zahlreichen anderen Autoren beobachtet worden. Es scheint sich dabei mehr darum zu handeln, daß verhältnismäßig schnell auftretende Änderungen des Krankheitsbildes im Sinne der Verschlimmerung oder der Besserung mit den geschilderten gesetzmäßigen Änderungen des weißen Blutbildes einhergehen, als daß besondere Krankheitsbilder etwa für dauernd irgendwelche charakteristischen Blutbilder aufwiesen. So wurden erhebliche Leukozytosen mit Neutrophilie bei paralytischen Anfällen von Jackson, Diefendorf, Hartmann, Pappenheim, Schrottenbach und Wuth beschrieben. Ein Zusammenhang mit motorischen Reizerscheinungen scheint dabei nicht immer zu bestehen. Schrottenbach konnte z. B. auch bei einem kollapsähnlichen paralytischen Zustand Leukozytosen bis 28000 beobachten. Elzholz beschrieb ähnliche neutrophile Leukozytosen im Delirium tremens, denen in der Rekonvaleszenz eine Abnahme der Leukozyten mit relativer Lymphozytose folgte. Ganz ähnliche Angaben liegen auch für die Schübe der Schizophrenie vor (Sandri, Bruce, Mc Dowall, Schultz, Lundvall, Pförtner, Kahlmeter, Zimmermann, von Leupoldt, Sagel u. a.). Die hierbei auftretenden Leukozytosen bleiben z. T. keineswegs hinter den Veränderungen des Blutbildes zurück, welche bei schweren Infektionskrankheiten beobachtet werden. So konnte Schultz dabei Linksverschiebungen mit Ausschwemmung von 6% Myelozyten beobachten. Wenn auch die Angaben der Autoren über die Art der Leukozytenveränderungen nicht immer gleichlautend sind und offenbar auch verschiedene Reaktionsformen des weißen Blutbildes vorkommen, so scheint uns schon die Tatsache von Interesse sein, daß Geistesstörungen so regelmäßig mit somatischen Veränderungen einhergehen, welche durch die Untersuchung des Blutbildes erkennbar sind. Immerhin scheint aber doch die durch von Leupoldt geschilderte Gesetzmäßigkeit nicht ganz selten zu sein, daß der Höhepunkt der Erkrankung mit Leukozytose, Neutrophilie und Linksverschiebung sowie Herabsetzung der eosinophilen Zellen einhergeht, während Besserung und Genesung relativ niedrigere Leukozytenzahlen und relativ hohe Zahlen der Lymphozyten und eosinophile Zellen aufweisen. Damit würde bei vielen psychischen Erkrankungen in ihrem Ablauf eine ähnliche biologische Reaktionsfolge des weißen Blutbildes vorliegen, wie wir sie oben als gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukozyten beschrieben haben. Im Zusammenhang mit den übrigen von uns wiedergegebenen Befunden, welche für eine zentralnervöse Regulation des Blutbildes sprechen, scheint es uns wahrscheinlich zu sein, daß auch die bei Geisteskrankheiten auftretenden Veränderungen des weißen Blutbildes durch Einwirkung auf die zentralnervöse Regulation zustande kommen.

Es ist noch eine offene Frage, ob auch Herderkrankungen im Hirnstamm für die Entstehung eigentlicher Blutkrankheiten, z. B. der Leukämie, eine Rolle spielen können. Rosenow hat zwei Fälle von chronischer lymphatischer Leukämie beobachtet, in denen makroskopisch erkennbare Veränderungen im Corpus striatum und seiner nächsten Umgebung nachweisbar waren. Ich habe durch Sieber einen ähnlichen Fall beschreiben lassen. Es handelte sich um eine akute lymphatische Leukämie mit choreatischen Symptomen, bei der die Sektion

beiderseits symmetrische Erweichungsherde im vorderen Teil des Globus pallidus ergab. Man kann aus diesen wenigen Beobachtungen noch keine allgemeinen Schlüsse ziehen, insbesondere, weil es sich bei den zerebralen Herderkrankungen auch um Folgen der leukämischen Erkrankung handeln könnte; aber man sollte bei Leukämien und anderen Blutkrankheiten systematisch auf derartige Herderkrankungen im Zentralnervensystem achten. Wir werden im nächsten Abschnitt sehen, daß Zusammenhänge zwischen einer anderen Bluterkrankung, der Polyglobulie, und Herderkrankungen im Zwischenhirnhypophysensystem wohl bereits als sichergestellt anzusehen sind.

2. Das rote Blutbild

Die Annahme, daß auch das rote Blutbild von zentralnervösen Zentren beeinflußt wird, hat langsamer Geltung gewonnen, als die Lehre von der zentralnervösen Steuerung des weißen Blutbildes. Das liegt wohl daran, daß Änderungen des roten Blutbildes meist schwerer erkennbar sind als Änderungen der Leukozyten, bei denen zu der quantitativen Zahlenbestimmung die Feinheiten des qualitativen Blutbildes bei der Untersuchung hinzutreten.

Die ersten, welche eine zentralnervöse Beeinflussung des roten Blutbildes vermuteten, waren wohl Schulhof und Matthies. Sie nahmen bei Kaninchen Punktionen der vegetativen Zentren und Injektionen von Kieselguraufschwemmungen in dieselben vor und fanden dadurch manchmal einen Anstieg der Erythrozyten, z. B. von 4900000 auf 7100000. Ihre Ergebnisse konnten allerdings bei Nachprüfung durch Schenk nicht bestätigt werden.

Dann hat vor allem Günther im Jahre 1929 auf die „zerebrale Polyglobulie" hingewiesen. Er beschrieb einen Fall mit Schlafzuständen und auf Zwischenhirnhypophysenstörungen hindeutenden Symptomen, welcher 8540000 Erythrozyten und 120% Hämoglobin hatte. Aus der Literatur konnte er ähnliche Fälle, sämtlich mit Narkolepsie und Polyglobulie, von Neisser, Münzer und Kraus mitteilen, bei denen bis zu 9800000 Erythrozyten gefunden worden waren. Seit der Mitteilung von Günther sind eine ganze Reihe von weiteren Veröffentlichungen hinzugekommen, bei denen ebenfalls Zwischenhirnhypophysenstörungen mit Polyglobulie vergesellschaftet waren (Neubauer, Lichtwitz, Guillain, Lechelle, Garein, Lhermitte, Peyre, Salus u. a.). Auch wir haben wiederholt auf Zusammenhänge zwischen Hypophysenzwischenhirnerkrankung und Vermehrung der Erythrozyten hingewiesen. Wir beobachteten dabei z. B. Anstiege der Erythrozytenzahl von normalen Ausgangswerten bis 8510000. Dabei wählen wir den Ausdruck „Zwischenhirnhypophysensystem" bewußt, weil man vielfach in diesen Fällen, wie so oft, die Funktion dieser beiden Organe nicht voneinander trennen kann, so daß sowohl Störungen vegetativer Zentren als auch hormonale Hypophysenstörungen dabei in Betracht kommen, wahrscheinlich oft beide miteinander verknüpft. Manche Beobachtungen deuten mehr auf die Störung vegetativer Zentren hin, so zwei Fälle von Tumor des 3. Ventrikels und Polyglobulie (Da Rin und Costa), Fälle nach Enzephalitis (Hoff, Salus, Münzer, Günther, Schulhof und Mathies). Chorea und Polyglobulie wurde von Burdachsi, Pollock und Crosetti beschrieben. Die besonders häufige Kombination von Narkolepsie mit Polyglobulie (bisher etwa 20 Fälle) deutet auf die Regio retroinfundibularis an der Grenze

zwischen Zwischenhirn und Mittelhirn hin, die wahrscheinlich Zentren für den Schlaf-Wachmechanismus enthält.

Eine Reihe anderer Fälle weisen stärker auf die Hypophyse hin, da die Polyglobulie kombiniert war mit Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis oder Diabetes insipidus. Besonders ist auf das von Cushing beschriebene Bild des basophilen Adenoms des Hypophysenvorderlappens hinzuweisen, das in der Regel mit Polyglobulie einhergeht, so daß Jamin von einer hypophysären Plethora gesprochen hat.

Sehr bemerkenswert ist, daß die gleiche Krankheitsgruppe auch mit der entgegengesetzten Regulationsstörung des Blutbildes, nämlich mit Anämie, einhergehen kann. Calligaris sah anämische Zustände bei Enzephalitis, die sich jeweilig mit Verschlimmerung des neurologischen Bildes verstärkten. Lichtwitz beobachtete nach Enzephalitis eine sonst nicht erklärbare Anämie mit 1,8 Millionen Erythrozyten. Hirschfeld sah bei zwei Fällen von Hypophysentumor schwere Anämie. Auch Zusammenhänge der Chlorose mit der Hypophyse sind vermutet worden. Anämische Zustände bei Akromegalie wurden von Wlaieff, Bornes und Sakorraphos beschrieben.

Wenn diese große Zahl von Fällen für einen Zusammenhang des roten Blutbildes mit dem Zwischenhirnhypophysensystem spricht, so ist ähnlich wie oben beim weißen Blutbild festzustellen, daß auch ferner von diesem Gebiet lokalisierte Gehirnerkrankungen zu Änderungen des roten Blutbildes führen können, anscheinend im Sinne des Fernsymptoms. So beschrieben wir einen Fall, in welchem eine subdurale Blutung über der rechten Hemisphäre einen Anstieg der Erythrozyten auf 6730000 herbeiführte. Mit der klinischen Besserung sanken die Erythrozyten auf 5000000 ab, bis eine erneute intrakranielle Blutung wieder einen Anstieg auf 6000000 brachte. Salus beschrieb einen Fall mit Sarkom des linken Stirnhirns, in dem sich im Verlauf als Fernsymptom mesenzephalhypophysäre Störungen und eine Polyglobulie einstellten. Elschnig und Nonnenbruch beobachteten eine Polyglobulie nach Schädeltrauma und deuteten sie als Unfallschädigung eines Regulationszentrums. Meiner sah eine Polyglobulie mit 135% Hämoglobin und 8500000 Erythrozyten, welche nach operativer Entfernung des Hirntumors völlig verschwand. Denecke beobachtete bei zwei Fällen von Hirntumor, bei einem diffus wachsenden Großhirngangliom und bei einer Kleinhirnzyste, eine Polyglobulie. Dabei schwand das Symptom nach Entlastungspunktion, um sich wieder einzustellen, wenn die Zyste sich neu gefüllt hatte. Erst nach der operativen Entfernung blieb das Symptom endgültig aus. Ferner beschrieb Denecke neuerdings einen bemerkenswerten Fall mit Blutungen im Gebiet der Substantia nigra, bei dem eine hochgradige Retikulozytose und enorme Ausschwemmung von Normoblasten (10—15 im Gesichtsfeld) beobachtet wurde.

Sehr bemerkenswert ist noch eine Beobachtung, nach der eine Erbkrankheit des Striatums teils mit neurologischen Störungen, teils mit Blutstörungen einhergehen kann. Doll und Rotschild beobachteten vier Schwestern: Die eine zeigte das Bild einer Chorea Huntington und folgenden Blutbefund: Hämoglobin 115%, Erythrozyten 6,5 Millionen, Leukozyten 6800. Im Ausstrich fanden sich 10% Myelozyten. Es bestand ein Milztumor. Eine andere Schwester zeigte nur eine Polyglobulie. Die zwei übrigen Schwestern litten an Chorea Huntington, hatten aber ein normales Blutbild.

Auch der Zusammenhang zwischen Zwischenhirnhypophysensystem bzw. Zwischenhirn und rotem Blutbild ist experimentell gestützt. Die ersten Versuche von Schulhof und Matthies, die dann allerdings von Schenk nicht bestätigt wurden, haben wir schon erwähnt. Wichtig sind dann die Experimente von Ginzberg und Heilmeyer, welche zum Studium des zentralnervösen Einflusses auf das rote Blutbild die Luftfüllung der Hirnventrikel heranzogen, welche wir einige Jahre vorher zur Analyse des Einflusses auf das weiße Blutbild angewandt hatten. Sie beobachteten dabei Änderungen der Retikulozytenzahlen, und zwar besonders deutlich bei Fällen, in denen ein Hydrocephalus internus vorlag, während Fälle ohne Hydrozephalus keine deutliche Reaktion der Retikulozyten aufwiesen. Die Änderung der Retikulozyten bestand meistens in einem Anstieg, der auf eine Ausschwemmung junger Erythrozyten aus dem Knochenmark auf den Reiz hin schließen läßt. Die Gesamtzahl der Erythrozyten zeigte meist keine erheblichen Änderungen. Die Forscher schlossen aus ihren Versuchen auf eine zentralnervöse Regulation des roten Blutbildes. Heilmeyer konnte weiterhin feststellen, daß die nach Aderlaß sonst regelmäßig auftretende Retikulozytenvermehrung ausbleibt, wenn das Halsmark durchschnitten worden ist. In gleicher Richtung liegen Untersuchungen von Uno. Er studierte den Retikulozytenanstieg nach Verabreichung kleiner Mengen von Typhustoxin, und konnte feststellen, daß dieser Anstieg nach Halsmarkdurchschneidung ausbleibt, woraus er ebenfalls auf zerebrale vegetative Einflüsse schloß. Auch ist daran zu erinnern, daß Rosenow bei seinen Versuchen mit Einstichen in die Zwischenhirnregion gelegentlich das Auftreten von Normoblasten im Blut beobachtet hatte, was in noch höherem Maße als der Retikulozytenanstieg auf eine Ausschwemmung junger Erythrozyten aus dem Knochenmark infolge zentraler Reizung hindeutet. Auch beim Menschen konnte Dockhorn durch Diathermieeinwirkung auf den Hirnstamm eine Ausschwemmung von Retikulozyten hervorrufen, allerdings nur, wenn das Knochenmark bereits in erhöhter Reizbereitschaft war.

Schließlich finden die oben geschilderten klinischen Hinweise auf eine „zerebrale Polyglobulie" noch eine starke Stütze durch die Tierversuche von Sakurai sowie Urra und Baena. Sakurai beobachtete nach Zerstörung des Tuber cinereum Polyglobulie, Urra und Baena erhoben denselben Befund in manchen Fällen nach Zwischenhirnverletzung.

Abschließend kann man also feststellen, daß auch das rote Blutbild vom Zwischenhirn bzw. Zwischenhirnhypophysensystem abhängig ist, und daß durch chronische Funktionsstörungen dieser Region nicht selten Polyglobulien, manchmal auch Anämien auftreten können, während akute Funktionsstörungen Änderungen der Retikulozytenzahlen, evtl. auch der Erythrozytenzahlen hervorrufen können.

B. Die chemischen Verhältnisse des Blutes

In der Darstellung der zentralnervösen Regulation der chemischen Blutzusammensetzung können wir uns verhältnismäßig kurz fassen, denn z. T. handelt es sich hierbei um lange bekannte Tatsachen, wie etwa bei der Regulation der Blutwärme und des Blutzuckers, z. T. sind die vorliegenden Ergebnisse noch zu unvollständig. Auch kann für die Frage der Regulation der Blutwärme

und damit der Körperwärme und des Blutzuckers auf das kürzlich von Bodechtel in diesen „Fortschritten“ veröffentlichte Referat hingewiesen werden.

Seit der Entdeckung des Wärmestichs durch Aronsohn und Sachs und den grundlegenden Arbeiten von Isenschmid und Krehl u. a. kann an der Existenz eines übergeordneten vegetativen Zentrums, welches die **Blutwärme** und damit die Körperwärme reguliert, nicht gezweifelt werden. Selbst wenn Thauer, der neuerdings die Frage der Wärmeregulation in sehr gründlicher Weise wieder aufgerollt hat, zeigen konnte, daß nach Ausschaltung jeglichen Einflusses vom Zentralnervensystem die untergeordneten nervösen Apparate eine gewisse Fähigkeit zur selbständigen Wärmeregulation erlangen können, so kommt offenbar doch am intakten Organismus dem im Zwischenhirn zu lokalisierenden Wärmezentrum, das wahrscheinlich im Tuber cinereum zu suchen ist, eine führende Rolle zu. Eine außerordentlich große Zahl von klinischen Beobachtungen beweist, daß lokale Erkrankungen oder Funktionsstörungen des Wärmezentrums zu Störungen der Körperwärme, besonders oft zu Fieberzuständen führen können. Am regelmäßigsten treten derartige Temperaturstörungen bei Erkrankungen des Zwischenhirns und hier wieder besonders stark bei akuten Erkrankungen auf. So konnte z. B. Marcolongo an einer großen Zahl von Hirntumoren, die mit Fieber einhergingen, feststellen, daß fast die Hälfte davon auf die dienzephal-hypophysäre Region verteilt war, ein Viertel auf das Stirnhirn, das übrige Viertel auf die anderen Gehirnteile. Reize der Zwischenhirnbasis, wie sie bei Operationen dieser Region nicht zu vermeiden sind, führen auch beim Menschen zu hochgradigen Fieberbewegungen bis 42° (Förster). Vielfach sind bei Krankheitsfällen, welche in vivo hohe Fieberbewegungen aufwiesen, bei der Obduktion lokale Veränderungen der Kerne in der Umgebung des 3. Ventrikels beschrieben worden, so von Bodechtel und Gagel. Förster teilte eine Beobachtung mit Karzinommetastasen im Tuber mit, der lange Zeit hohes Fieber gehabt hatte. Greving und Geng fanden bei Kohlenoxydvergiftung mit zerebralem Fieber Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels, besonders im Nucleus paraventricularis, und machten diese für die Temperaturstörungen verantwortlich. Auch bei Fällen von Paralyse, die mit hohem Fieber einhergegangen waren, konnte Hechst Veränderungen der vegetativen Kerne des Hypothalamus finden. In seltenen Fällen kann durch Herderkrankungen des Hypothalamus auch eine Herabsetzung der Körpertemperatur beobachtet werden (de Martel, Guillaume, Foerster). Die Rektaltemperatur kann dann lange Zeit 34—35° betragen. Auch operative Eingriffe in der Infundibulargegend können gelegentlich Hypothermie herbeiführen.

Auch der Einfluß der zentralnervösen Regulationen auf den **Blutzucker** ist schon ziemlich lange bekannt. Aschner hat durch experimentelle Verletzung des Bodens des 3. Ventrikels von der Schädelbasis her bewiesen, daß nicht nur der Claude Bernardsche Zuckerstich im Boden des 4. Ventrikels eine Glykosurie hervorrufen kann, sondern ebenfalls eine Läsion der Wandungen des 3. Ventrikels. Die gleichen Befunde konnten Camus, Gourney und le Grand erheben, welche auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen die Verletzung des Nucleus paraventricularis hierfür verantwortlich machen. Diese experimentellen Hyperglykämien und Glykosurien können mehrere Wochen anhalten, also wesentlich länger als bei der Piqûre Claude Bernards.

Bei klinischen Krankheitsfällen ist es auch hier oft schwer zu ent-

scheiden, ob eine Glykosurie durch eine Erkrankung des Zwischenhirns oder der Hypophyse hervorgerufen wird. Der Hypophysenvorderlappen enthält ein kontrainsuläres Hormon, welches den Blutzucker steigert, und manche Hypophysenerkrankungen, wie Akromegalie oder basophiles Adenom Cushings, gehen häufig mit Glykosurie einher. In anderen Fällen wird aber bei intakter Hypophyse eine Glykosurie gefunden, die offenbar durch eine Zwischenhirnläsion erklärt werden muß. Ziemlich häufig ist das bei akuten Erkrankungen des 3. Ventrikels und seiner Wandungen der Fall (Högner, Hoff). Offenbar zerebral ausgelöster Diabetes wurde auch beobachtet bei zystischen Tumoren der Hirnbasis (Shapiro, Byrom und Russel) und bei postenzephalitischem Parkinsonismus (Ceroni).

Beim Menschen führt, wie wir zeigen konnten, Luftfüllung der Hirnventrikel mit großer Regelmäßigkeit zu Hyperglykämie und in seltenen Fällen auch zu Glykosurie. Abb. 3 und 7 auf S. 314 und 319 mögen ein Beispiel für eine solche beim Menschen hervorgerufene Hyperglykämie geben. Unsere Untersuchungen wurden von Boeters bestätigt. Er sah nach Enzephalographie bei Kindern Blutzuckersteigerung um mehr als 100%, bei Erwachsenen um 40—80%; bei Epileptikern mit Hydrozephalus, bei defektgeheilten Fällen von progressiver Paralyse und bei einem Fall von Pickscher Atrophie wurde nur eine geringe Hyperglykämie beobachtet.

In den letzten Jahren wurde auch auf eine bei zerebralen Herderkrankungen auftretende **Azetonurie** hingewiesen (Gerke, Bix, Römcke und Skouge). Auch wir haben wiederholt erhebliche Ausscheidung von Azeton und Azetessigsäure im unmittelbaren Anschluß an intrakranielle Blutungen beobachtet, in einem Fall auch bei einer Enzephalitis. Hierbei trat die Azetonurie zusammen mit den enzephalitischen Symptomen auf und verschwand gemeinsam mit denselben.

Auf die Zusammenhänge der zentralnervösen Regulation mit dem **Fetthaushalt** sowie dem **Wasserhaushalt** und **Kochsalzhaushalt** sei nur ganz kurz hingewiesen. Die klinischen Krankheitsbilder, die dafür sprechen, sind bekannt, z. B. zerebrale Fettsucht und zerebrale Magersucht sowie die eigenartigen Störungen mit Kochsalzretention und allgemeiner Wassersucht bei zerebralen Herderkrankungen, wie sie zuerst Jungmann beschrieben hat. Es ist aber noch wenig darüber bekannt, wie sich der Zusammenhang der zerebralen Regulation mit diesen Stoffwechselvorgängen in den Verhältnissen der chemischen Blutzusammensetzung ausdrückt. Auch hier sind enge Beziehungen zur Hypophysenfunktion vorhanden. Leschke und Veil konnten durch Zwischenhirnstich eine Hyperchlorurie, durch Oblongatastich eine Hypochlorurie hervorrufen. Molnár und Gruber konnten im Tierversuch durch Luftfüllung der Hirnventrikel gewisse Veränderungen des Blutkochsalzspiegels herbeiführen und auch klinische Beobachtungen über Störungen des Kochsalzstoffwechsels bei Erkrankungen des Hypophysenzwischenhirnsystems mitteilen. Auf ihre Arbeit sei verwiesen.

Auch auf **andere Mineralstoffe** des Blutes scheinen vegetative Zentren im Zentralnervensystem einen Einfluß ausüben zu können. So beobachtete Condorelli im Tierversuch, daß eine Läsion der Nuclei mediales des Thalamus opticus eine Verminderung des Kalziums und einen Anstieg von Kalium und Phosphaten herbeiführte, während andere Gehirnverletzungen in dieser Beziehung ohne charakteristische Folgen blieben. In gleicher Richtung liegen

Untersuchungen von Tsukuda, der durch Thalamusstich einen erheblichen Einfluß auf den Kalium-, Kalzium- und Phosphatspiegel des Blutes erzielen konnte, während Chlor und Natrium unverändert blieben. Vielleicht lassen sich in gleicher Weise auch die Ergebnisse von Cloëtta und Branchli, Branchli und Schnider, Thoman und H. Fischer verwerten. Diese Forscher fanden, daß Hypnotika, Narkotika und der Schlaf einen Abfall des Blutkaliums und -kalziums, erregende Mittel dagegen eine Vermehrung dieser beiden Ionen herbeiführten. Diese Wirkungen bleiben aus nach Dezerebration, was vielleicht durch den Wegfall der Zentroregulation zu erklären ist.

Am Menschen haben wir gezeigt, daß im Anschluß an die Luftfüllung der Hirnventrikel erhebliche Schwankungen der Blutkalium- und -kalziumwerte eintreten, ohne daß eine durchgehende Gesetzmäßigkeit dieser Änderungen erkennbar war. Gleichzeitig beobachteten wir hierbei eine Beeinflussung der Alkalireserve, und zwar in der Regel im Sinne der Herabsetzung durch den zentralnervösen Reiz (vgl. Abb. 3, S. 314).

Schließlich scheint auch noch der **Cholesterinspiegel** des Blutes von zentralnervöser Regulation abhängig zu sein. Änderungen dieses Wertes wurden im Tierversuch nach Zwischenhirnreizung von Riccitelli nachgewiesen; Hamano beobachtete nach Wärmestich Hypercholesterinämie. Beim Menschen wurden von uns im Anschluß an Enzephalographie erhebliche Veränderungen des Blutcholesterinspiegels beobachtet.

Wir haben also auf Grund von zahlreichen klinischen und experimentellen Beobachtungen gesehen, daß die chemische Zusammensetzung des Blutes ebenfalls eine Abhängigkeit von zentralnervösen Regulationen zeigt, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die weitere Erforschung dieses Gebietes noch weitere Abhängigkeiten des Blutchemismus vom Zentralnervensystem feststellen wird. Es sind ja alle diese Stoffwechselvorgänge so innig miteinander verbunden, daß die Erkenntnis etwa der Abhängigkeit der Körperwärme und damit der Gesamtstoffwechsellage und des Blutzuckers von vegetativen Zentren ohne weiteres in sich die Wahrscheinlichkeit enthält, daß auch andere Stoffwechselvorgänge eine Abhängigkeit von diesen vegetativen Regulationseinrichtungen haben müssen. Auf die gegenseitige Abhängigkeit der verschiedenen Einzelfaktoren der vegetativen Blutregulation werden wir im nächsten Abschnitt noch zurückkommen.

C. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Blutregulationsvorgängen

Wir haben in den vorigen Abschnitten die Regulation des weißen und des roten Blutbildes sowie der verschiedenen chemischen Bluteigenschaften getrennt voneinander besprochen. Das entspricht dem Gang der Forschung, welche in analytischer Arbeit diese Probleme zunächst getrennt voneinander untersuchte. Für die klinische Betrachtung ist es aber von großer Bedeutung, daß man zu einer synthetischen Anschauung der Probleme der zentralnervösen Blutregulation kommt. Je umfangreicher man am Krankenbett die Untersuchung der Veränderungen des Blutes ansetzt, desto mehr überzeugt man sich davon, daß immer eine große Zahl von zentralnervös bedingten Blutveränderungen gleichzeitig abläuft und daß zwischen den Einzelfaktoren dieses Vorganges gesetzmäßige Zusammenhänge bestehen. So haben wir nicht selten beobachtet, daß bei akuten

zentralnervösen Reizzuständen, etwa Blutungen in den 3. Ventrikel, gleichzeitig Fieberanstieg, Leukozytose mit Linksverschiebung, Retikulozytenanstieg und Vermehrung von Erythrozyten, Blutdrucksteigerung, Blutzuckeranstieg und evtl. Glykosurie, Umsatzsteigerung, Azidose sowie Veränderungen der Blutmineralstoffe und des Blutcholesterins auftraten, daß später in der Heilungsphase alle diese Verschiebungen in entgegengesetzter Richtung sich wieder zum Ausgangswert hin oder gar über diesen noch hinaus bewegten (Temperaturabfall, Leukozytenabfall mit relativer Lymphozytose, Blutzuckerabfall, Alkalose usw.). Wir haben die Summe dieser vegetativen Veränderungen als „vegetative Gesamtumschaltung" bezeichnet.

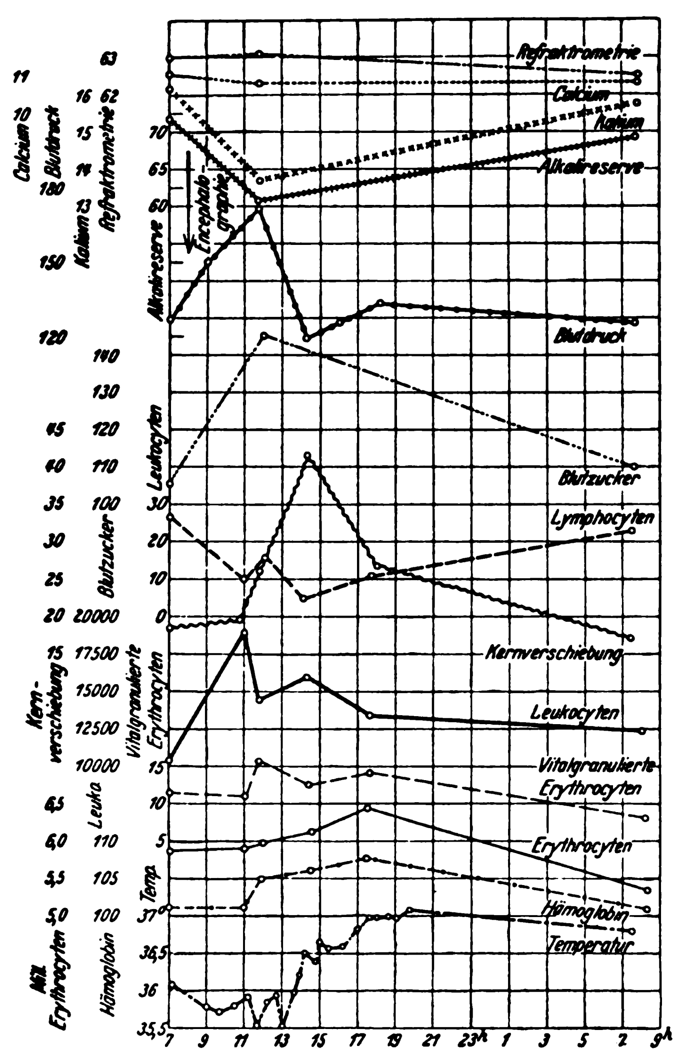


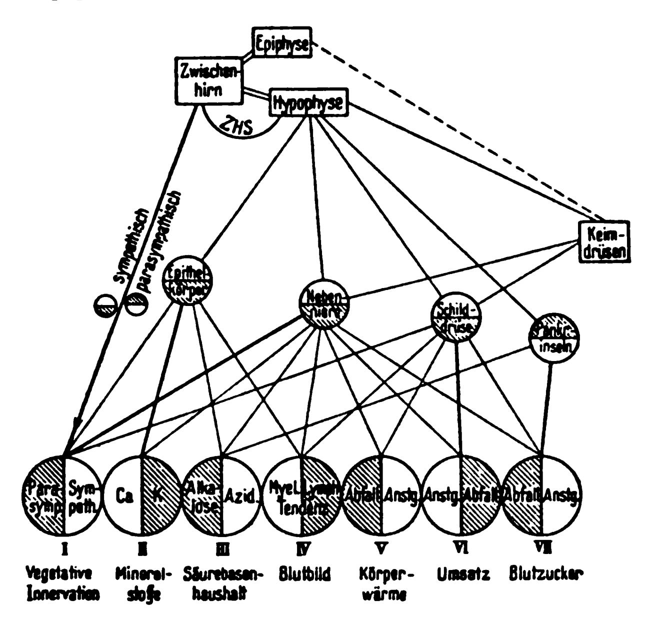
Abb. 3. Vegetative Gesamtumschaltung infolge Luftfüllung der Hirnventrikel des Menschen. Nach Hoff, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933.

Einen guten Einblick in diese Gesetzmäßigkeiten kann man experimentell gewinnen, wenn man durch Luftfüllung der Hirnventrikel einen zentralnervösen Reiz setzt. Sowohl die Beobachtungen am Krankenbett des Menschen wie auch zahlreiche von uns vorgenommene Tierversuche haben hierbei, von kleineren Unterschieden in Einzelheiten abgesehen, im ganzen ein übereinstimmendes Bild ergeben. Abb. 3 mag ein Beispiel dafür geben, wie diese vegetative Gesamtumschaltung nach Luftfüllung der Hirnventrikel zwecks Enzephalographie beim Menschen verläuft.

Zum Verständnis dieser gesetzmäßigen Abläufe ist es notwendig, sich mit dem Problem des Zusammenspiels der vegetativen Regulationen im weiteren Sinne zu befassen, von denen die zentralnervösen Regulationszentren nur

einen Faktor darstellen. Es führt über die Aufgabe dieser Arbeit hinaus, die Verkoppelung der vegetativen Regulationsvorgänge im einzelnen darzustellen. Wir haben das an anderer Stelle (8, 88) versucht und müssen auf diese Darstellung verweisen. Das Wesentlichste aus den Zusammenhängen der vegetativen Regulationen, das auch für die Beurteilung der durch zentralnervöse Reizung eintretenden Verschiebungen wichtig ist, soll grobschematisch an Hand eines Schemas wiedergegeben werden.

In dem Schema Abb. 4 sind die unteren sieben Räder um ihren Mittelpunkt drehbar und gegenseitig so verzahnt gedacht, daß durch Drehung eines Rades alle anderen Räder sich auch drehen. Wenn z. B. das Rad I um 90 Grad nach links gedreht wird, steht die helle Hälfte dieses Rades und zugleich aller anderen Räder nach oben. Das Obenstehen einer Hälfte eines Rades, z. B. der Hälfte mit der Aufschrift „Sympathikus" (Rad I), bedeutet das Überwiegen über die untere Hälfte (Parasympathikus). Durch die Zwangsläufigkeit der Verkoppelung der Räder ergibt sich, daß zwei entgegengesetzte Einstellungen herbeigeführt werden können, die Stellung A, bei der alle hellen Hälften der Räder oben stehen, und die Stellung B, in der alle dunklen Hälften oben stehen.



Stellung A



Stellung B

I. Phase der vegetativen Gesamtumschaltung.
Adrenalin I, II, III, IV, V, VI, VII.
Thyroxin I, III, IV, V, VI, VII.
Epithelkörperchenhormon I, II, III, IV.
Notfallsreaktion CANNONs I, III, IV, V, VI, VII.

II. Phase der vegetativen Gesamtumgestaltung.
Insulin I, III, VII.
Addison I, (III Acidose), IV, V, VI, VII.
Simmonds IV, V, VI, VII.
Tetanie I, II, III, IV.
Myxödem I, III, IV, V, VI, VII.

Abb. 4. Schema der vegetativen Regulation. Nach Hoff, Klin. Wschr. 1934.

Die Stellung A bedeutet also Übergewicht des Sympathikus, Übergewicht von Kalzium gegenüber Kalium, Azidose, myeloische Tendenz des Blutbildes, Anstieg der Körpertemperatur sowie des Umsatzes und des Blutzuckers.

Die Stellung B bedeutet die entgegengesetzte Einstellung.

Die kleineren über den sieben unteren Rädern gezeichneten Räder zeigen durch ihre Stellung an, in welcher Richtung die wichtigsten Drüsen mit innerer Sekretion auf die vegetativen Regulationsvorgänge einwirken. So ist die Nebenniere in Stellung A gezeichnet, weil ihr Hormon, das Adrenalin, alle unten gezeichneten Faktoren in Richtung der Stellung A verschiebt. Die sonstigen Wechselbeziehungen der vegetativen Regulationen ergeben sich ohne weiteres aus dem Schema.

Diese schematische Darstellung ist natürlich im Vergleich zu der Vielgestaltigkeit der natürlichen Vorgänge recht grob. Sie gibt aber zahlreiche Wechselbeziehungen, wie sie besonders bei akuten vegetativen Regulations-

änderungen auftreten, im allgemeinen zutreffend an. Bei länger bestehenden vegetativen Regulationsstörungen sind die Verhältnisse unübersichtlicher, da sich alsbald Kompensationserscheinungen geltend machen, denn jede Abweichung einer vegetativen Konstante von der Norm trägt die Tendenz der Kompensation in sich. Unter dem Schema sind eine ganze Reihe von Beispielen aufgeführt, welche andeuten, daß bei vielen physiologischen und pathologischen Einwirkungen und Zuständen in der Regel Verschiebungen entweder in der Richtung der Stellung A oder der Stellung B eintreten.

Die gleichen gesetzmäßigen Zusammenhänge der vegetativen Regulationen sind nun auch für das Verständnis der „vegetativen Gesamtumschaltung" nach zentralnervösen Reizen von Bedeutung. Wenn man die in Abb. 3 dargestellten Folgezustände einer Luftfüllung der Hirnventrikel betrachtet, so ergibt sich, daß zunächst in zahlreichen Einzelfaktoren eine Verschiebung in Richtung der Stellung A eintritt, der dann eine Bewegung in Richtung der Stellung B folgt. Diese von uns beim Menschen erhobenen Befunde haben neuerdings eine gewisse Bestätigung durch Tierversuche des Holländers van Bogaërt gefunden. Dieser Forscher fand nach Reizung der retrohypophysären Partie des Zwischenhirnbodens Blutdruckanstieg, Vasokonstriktion, Tachykardie, Hyperglykämie, Anstieg des Blutkalzium- und Abfall des Blutkaliumwertes, also Veränderungen im Sinne der Stellung A.

Die Gesetzmäßigkeiten der vegetativen Gesamtumschaltung, die durch die gegenseitige Verknüpfung der vegetativen Regulationen und durch ihre zentralnervöse Koppelung in den vegetativen Zentren bedingt sind, haben offenbar für den Organismus eine außerordentliche Bedeutung. Die A-Stellung der funktionellen Höchstleistung ist nicht nur bei der „Notfallsreaktion" Cannons, etwa im Affekt der Wut mit erhöhter Leistungsbereitschaft, vorhanden, sondern auch für die Überwindung von Infektionen von Bedeutung. Alle akuten Infektionskrankheiten zeigen in der Regel mit dem Fieberanstieg auch Sympathikotonie, Azidose, myeloische Tendenz des Blutbildes, Anstieg des Grundumsatzes und des Blutzuckers, also die A-Stellung, mit der Überwindung der akuten Infektion aber die B-Stellung. Bei der Stellung A des Schemas ist auch häufig eine Steigerung der Atmung, der Herztätigkeit und des Blutdruckes nachweisbar, bei der B-Stellung das entgegengesetzte; es laufen überhaupt mit diesen vegetativen Regulationen noch andere gleichzeitig ab, z. B. im Wasserhaushalt und Lipoidstoffwechsel, so daß das Schema die Verhältnisse durchaus nicht vollständig umfaßt.

Wir haben a. a. O. (5) auseinandergesetzt, daß es sich bei diesem Ablauf offenbar um einen höchst wichtigen natürlichen Abwehrvorgang handelt. Günstig verlaufende akute Infektionskrankheiten zeigen diesen Ablauf in klassischer Form. Chronische Infektionen mit mangelhafter Heilungstendenz zeigen Störungen dieses Ablaufes oder lassen denselben vermissen, etwa bei der progressiven Paralyse oder der Tabes. Die Methoden der unspezifischen Therapie, etwa die Fiebertherapie (Malaria, Pyrifer, Proteinkörper), erzwingen den völlig gleichen Ablauf der vegetativen Gesamtumschaltung, evtl. zu wiederholten Malen, und können so durch willkürliche Herbeiführung der natürlichen Abwehrreaktionen einen Heilungsvorgang herbeiführen, der ohne den unspezifischen Reiz bei diesen chronischen Krankheiten mangels spontan eintretender natürlicher Abwehrvorgänge sonst nicht eintreten würde.

Daß die unspezifische Fiebertherapie im Prinzip die gleichen Abläufe herbeiführt wie die natürliche kurzdauernde Infektion, nämlich eine Gesamtumschaltung, beginnend mit Stellung A, der dann die Stellung B folgt, mag aus Abb. 5 hervorgehen,

welche die Reaktion bei künstlicher Fiebertherapie (Pyrifer) darstellt. Die Ähnlichkeit mit der Reaktion auf zentralnervöse Reizung (Abb. 3) ist leicht erkennbar.

Diese Übereinstimmung ist ein Grund, weshalb wir diese Zusammenhänge hier bei der Besprechung der zentralnervösen Blutregulation erörtern. Diese Tatsachen deuten nämlich auf die biologische Bedeutung dieser zentralnervösen Regulation hin. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch bei dem natürlichen Ablauf der vegetativen Gesamtumschaltung, etwa bei akuter Infektion, die zentralnervösen Regulationseinrichtungen mitwirken. Ein Organismus, in dem die zentralnervöse Regulation etwa durch Halsmarkdurchschneidung außer Funktion gesetzt ist, ist nämlich nicht mehr in der Lage, bei Infektion oder Einspritzung von Bakterienstoffen noch mit Fieber, Leukozytose oder Stoffwechselsteigerung zu reagieren. Krehl und seine Schüler haben gezeigt, daß das Fieber auf Einspritzung von Bakterienstoffen nach experimenteller Ausschaltung des Zwischenhirns nicht mehr zustande kommt. In ähnlicher Versuchsanordnung konnte die Abhängigkeit der bakteriellen Leukozytose von zerebralen Zentren von mir gemeinsam mit v. Linhardt gezeigt werden. Daß schließlich die Umsatzsteigerung infolge Einspritzung von infektiösem Material auch vom Zwischenhirn abhängt, wurde von Grafe und Freund gezeigt. Die bei diesen kurzdauernden Fieberzuständen den zentralnervösen Regulationseinrichtungen humoral zugeführten Reize scheinen also eine vegetative Gesamtumschaltung der humoralen und morphologischen Zusammensetzung des Blutes in ganz ähnlicher Weise herbeizuführen, wie die lokalen Hirnreizungen bei Gehirnerkrankungen und Luftfüllungen der Hirnventrikel.

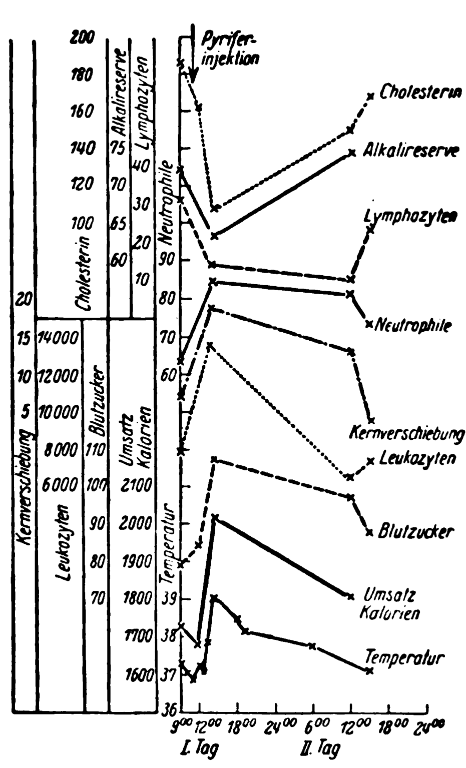


Abb. 5. Vegetative Gesamtumschaltung nach Injektion von Bakterienstoffen (Pyrifer) beim Menschen. Nach Hoff, Unspezifische Therapie, 1930.

Unter diesen Gesichtspunkten sind auch die vegetativen Begleiterscheinungen zahlreicher zentralnervöser Krankheitszustände einer gemeinsamen Betrachtung zugänglich. Es wurde oben schon erwähnt, daß der gesetzmäßige Ablauf dieser vegetativen Gesamtumschaltung bei akuten zentralnervösen Reizzuständen, etwa Blutungen in den 3. Ventrikel oder Luftfüllung der Ventrikel, nachweisbar ist. Es mag noch an einem klinischen Beispiel gezeigt werden, daß zusammen mit sonstigen zerebralen Störungen weitgehende Übereinstimmungen mit diesen gesetzmäßigen Abläufen erkennbar sind. Abb. 6 gibt ein Beispiel von rezidivierenden Hirnblutungen. Bei dem Kranken trat eine interzerebrale Blutung mit Bewußtlosigkeit auf (Anfang der Kurve, schraffiert). In dieser Periode waren

verschiedene Verschiebungen im Sinne der Stellung A nachweisbar (Fieber, Leukozytose mit myeloischer Tendenz, Anstieg von Blutdruck und Blutzucker, auch die Erythrozytose gehört wohl mit hierher). In der anschließenden Periode, die klinische Besserung ohne zerebrale Symptome aufwies, bewegen sich alle Werte in Richtung der Stellung B, um dann bei einer erneuten intrakraniellen Blutung (wiederum in der Kurve schratfiert) mit den zerebralen Krankheitserscheinungen wieder eine Verschiebung in Richtung der Stellung A herbeizuführen.

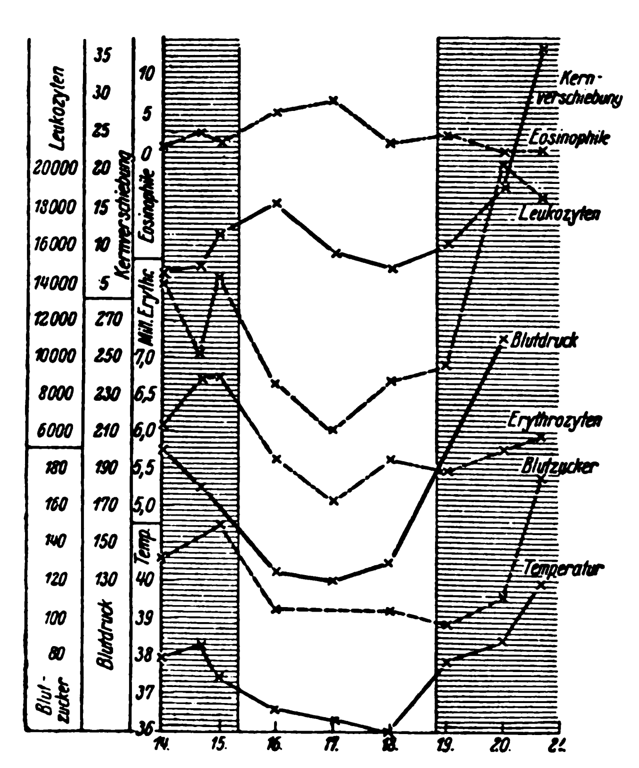


Abb. 6. Änderungen der vegetativen Blutregulation bei rezidivierenden Hirnblutungen. Nach Hoff, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933.

Bei der vegetativen Gesamtumschaltung brauchen allerdings die einzelnen Veränderungen der vegetativen Blutregulation nicht streng gleichzeitig oder gleichmäßig aufzutreten. Manchmal können einzelne Teilglieder vermißt werden. Es kann gelegentlich trotz fehlenden Fiebers eine Leukozytose auftreten oder gar während der Höhe der Leukozytose die Temperatur sinken, oder es kann eine Änderung, etwa das Fieber, etwas früher oder später auftreten als die anderen oder sich länger oder kürzer hinziehen als dieselben. Das Wesentlichste scheint uns aber zu sein, daß auf denselben Reiz hin in engem zeitlichen Zusammenhang auf diesen verschiedenen Regulationsgebieten charakteristische Änderungen auftreten, die in ihrer Gesamtheit gewissermaßen einen gleichbleibenden Akkord bilden, wenn auch die verschiedenen Töne dieses Akkordes nicht immer gleichmäßig stark und auch nicht immer streng gleichzeitig angeschlagen werden. Dieses mag noch durch ein Beispiel aus einer Untersuchung von Boeters belegt werden. Abb. 7 zeigt, daß gelegentlich einmal die verschiedenen Regulationsänderungen nicht gleichzeitig (wie in Abb. 3 und 5), sondern nacheinander auftreten können. Es reagiert zunächst der Blutzucker, dann das Blutbild und darauf erst die Temperatur. Im Prinzip ist aber auch hierbei noch der „Akkord" der vegetativen Gesamtumschaltung erkennbar.

Es ist lohnend, unter diesen Gesichtspunkten noch einmal die Blutveränderungen bei Epilepsie zu betrachten. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß präparoxysmal in der Regel ein Leukozytenabfall mit relativer

Lymphozytose eintritt, dem im Anfall meist eine Leukozytose mit Neutrophilie folgt, selbst wenn der Anfall nur ein Petit mal ist. Gleichzeitig sind nun noch eine ganze Reihe anderer Änderungen der Blutzusammensetzung vorhanden. Jarlöv und Bigwood fanden kurz vor dem Anfall eine Alkalose (Erhöhung des Blut-p_H), mit dem Anfall einen Umschlag in Azidose. Auch Mc Quarrie und Haddow beobachteten, daß zu Zeiten, in denen erhöhte Anfallsbereitschaft besteht, eine Neigung zu Alkalose vorhanden ist. Ferner besteht oft präparoxysmal ein Blutzuckerabfall, postparoxysmal ein Blutzuckeranstieg (Kersten, Holmstroem, Reiter, Burgh-Daly, Pryde und Walker, Wilder). Einzelne Autoren machten allerdings auch andere Angaben.

Es scheint demnach der präparoxysmale Zustand der Krampfneigung durch Leukozytenabfall mit Lymphozytose, Alkalose und erniedrigtem Blut-

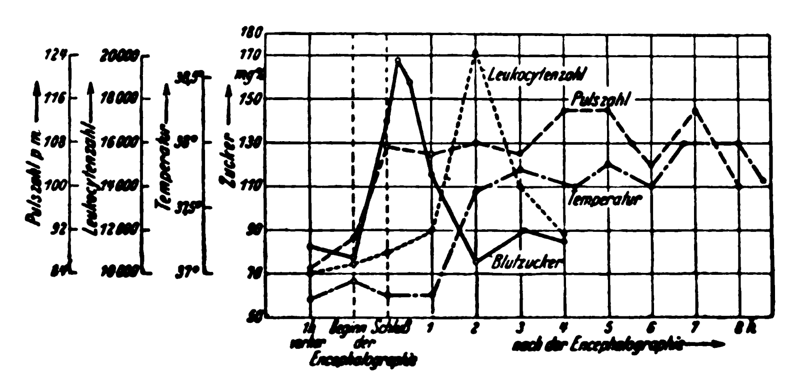


Abb. 7. Änderungen des weißen Blutbildes, des Blutzuckers und der Körpertemperatur infolge Luftfüllung der Hirnventrikel. Nach Boeters, Klin. Wschr. 1935.

zucker, also mit Veränderungen im Sinne der Stellung B einherzugehen, während der Anfall die umgekehrte Einstellung dieser Werte im Sinne der Stellung A herbeiführt.

Diese Annahme läßt sich noch durch eine Reihe von weiteren Befunden stützen. Wir wissen, daß epileptische Anfälle durch Hyperventilation provoziert werden können (Foerster). Die Hyperventilation ruft nun infolge der Verknüpfung der vegetativen Regulationen ebenfalls eine Einstellung mehrerer Faktoren im Sinne der Stellung B hervor, wie sie ähnlich im physiologischen Zustand der präparoxysmalen erhöhten Krampfbereitschaft besteht. Die Hyperventilation führt nämlich durch vermehrte Kohlensäureabatmung zu einer Alkalose, ferner zu Leukozytenabfall mit relativer Lymphozytose (Georgi und Glaser, Polak-Daniel). Dabei ist eine vagotonische Reaktionsweise nachweisbar (Georgi, Radovici). Auch tritt hierbei ein Abfall des Blutzuckers ein (György und Vollmer, Endres und Lucke, Křvy, Mandowsky). Popoviciu, Canciovici und Oprean fanden bei Hyperventilation eine Abnahme des Blutkalziums, eine Zunahme des Kaliums. Mit Eintritt des Anfalls schlagen dann alle diese Werte wieder im Sinne der Stellung A um (Azidose, Leukozytose mit myeloischer Tendenz, Blutzuckeranstieg).

Diese Blutveränderungen, welche aus dem geschilderten Zusammenhang der vegetativen Regulationen heraus verständlich sind, scheinen auch über das Gebiet der Epilepsie hinaus für die Entstehung einer erhöhten Krampfbereitschaft

von Bedeutung zu sein. Hierbei sind oft Änderungen im Mineralhaushalt, besonders des Verhältnisses von Kalzium zu Kalium, von besonderer Bedeutung, sei es, daß im Stadium der erhöhten Krampfbereitschaft Kalzium einfach quantitativ herabgesetzt ist, sei es, daß infolge der Alkalose nur die Ionisation des Kalzium herabgesetzt ist. Bekanntlich ist nach Rona und Takahashi die Ionisation des Kalziums vom Säure-Basenhaushalt abhängig, so daß eine Alkalose zu Verminderung der Kalziumionen führen muß.

Unter diesen Gesichtspunkten bestehen bemerkenswerte Beziehungen zwischen verschiedenen mit Krampfzuständen einhergehenden Krankheiten, nämlich Epilepsie, Tetanie, anaphylaktischem Schock und Asthma bronchiale, bei dem die Krampfzustände die Bronchialmuskulatur betreffen.

Für die Epilepsie wurden diese Verhältnisse bereits aufgezeigt. Es ist noch wichtig, daß die epileptische Krampfbereitschaft infolge Hyperventilation durch Kalzium gehemmt, durch Kalium gesteigert werden kann (W. Jacobi). Nach Demole führt überhaupt die Anbringung von Kalium an bestimmte Hirnteile (Infundibulargegend) zu Krämpfen, während Kalzium diese Krämpfe sofort aufhebt.

Bei der Tetanie sind die Perioden erhöhter Krampfbereitschaft ausgezeichnet durch Vagotonie, Leukopenie mit relativer Lymphozytose, Alkalose und starke Herabsetzung des Blutkalziums. Es besteht eine ausgesprochene Stellung B, welche durch das Epithelkörperhormon unter Beseitigung der Krämpfe in die Stellung A umgewandelt werden kann.

Der anaphylaktische Schock, der so oft mit Krämpfen einhergeht, ist gekennzeichnet durch Alkalose (Hopmann, de Waele), durch Leukopenie mit relativer Lymphozytose (Schlecht, Wittkower) sowie Abfall der Körpertemperatur, des Blutzuckers und des Blutkalziums (Zunz und la Barre, Blum, Delaville und Calauert u. a.). Im Anschluß daran treten die entgegengesetzten Verschiebungen ein.

Auch der asthmatische Zustand ist durch Alkalose (Tiefensee, Wichmann und Paal, Klewitz und Schäfer), relative Lymphozytose, vielleicht auch durch Überwiegen des Kaliums über Kalzium (Kylin) gekennzeichnet.

Diesen Überlegungen über die Grundlagen der erhöhten Krampfbereitschaft ordnen sich die Ergebnisse gut ein, welche Altenburger, Guttmann und Kroll bei Chronaxieuntersuchungen gewonnen haben. Diese Forscher fanden eine Erregbarkeitssteigerung durch Kalium, Cholin, Pilokarpin und Insulin, eine Erregbarkeitsherabsetzung durch Kalzium, Adrenalin und Atropin. Das ist nach dem oben wiedergegebenen Schema ohne weiteres verständlich.

Wenn wir also gesehen haben, daß der Zustand der erhöhten Krampfbereitschaft durch die Einstellung der vegetativen Regulationen im Sinne der Stellung B gekennzeichnet ist, so liegt es nahe, von Maßnahmen, welche eine Verschiebung in Richtung der Stellung A herbeiführen, einen therapeutischen Erfolg zu erwarten. Das ist in der Tat auch mit erheblicher Regelmäßigkeit der Fall. Die Epilepsie zeigt wohl am wenigsten deutlich diese therapeutische Gesetzmäßigkeit. Wenn aber von zahlreichen Autoren eine Verringerung der Anfälle durch azidotische Maßnahmen oder ketogene Kost beschrieben wurde, wenn Höffer und Moriatry infolge von Hungerkuren zugleich mit dem Eintritt der Azidose ein Sistieren der Anfälle sahen, so liegt das in der angenommenen Richtung. Sehr deutlich sind diese Gesetzmäßigkeiten bei der Therapie der Tetanie sichtbar. Man kann die Anfälle beseitigen durch Epithelkörperhormon, durch Azidosetherapie (Salmiak), durch Kalziuminjektionen; bei der experimentellen Tetanie auch durch Traubenzuckerinjektionen (Frank, Nothmann und Wagner). Alle diese Maßnahmen haben das Gemeinsame, daß sie in Richtung der Stellung A wirken und den Zustand der Krampfbereitschaft beseitigen. Die Krämpfe des anaphylaktischen Schocks kann man durch Kalziuminjektionen verhindern. Die Bronchialkrämpfe des Asthma können aufgehoben werden durch Azidosetherapie (Tiefensee), durch Kalziuminjektionen, durch Sympathikusreizmittel (Adrenalin, Ephedrin, Sympatol usw.) oder Vaguslähmungsmittel (Atropin usw.).

Wir haben diese Ausführungen über die Zusammenhänge der vegetativen Regulationen, obwohl sie erheblich von unserem Thema der zentralnervösen



Regulation des Blutes abführten, deswegen gemacht, weil sie uns auch für das Verständnis der zentralnervösen Koppelung der vegetativen Regulation wichtig erschienen. Es bedarf wohl kaum der Feststellung, daß wir nicht etwa annehmen, in all diesen Fällen, welche wir zu Erläuterung des Zusammenspiels der vegetativen Regulation heranzogen, läge eine primäre zentralnervöse Regulationsstörung vor. Das ist natürlich nicht der Fall. Bei der Tetanie z. B. kann eine Epithelkörperstörung mit Herabsetzung des Blutkalziums die primäre Ursache sein, beim Asthma und anaphylaktischen Schock allergische Reaktionen usw. Es ist aber wichtig, daß bei all diesen vegetativen Regulationsstörungen, wo auch immer im Einzelfall die primäre Gleichgewichtsstörung einsetzen mag, ob an den vegetativen Zentren im Zentralnervensystem, an einer Drüse mit innerer Sekretion oder sonst an einem Einzelfaktor der Regulationen, im Prinzip doch meist ähnliche Gesetzmäßigkeiten der Verknüpfung der Regulationen nachweisbar sind. Diese Erkenntnis ist auch die Grundlage des Verständnisses für die gegenseitige Abhängigkeit der Einzelfaktoren bei zentralnervösen Störungen.

Wir wollen auch noch kurz auf die Frage eingehen, inwiefern Änderungen der vegetativen Blutregulation mit psychischen Störungen der Geisteskrankheiten vergesellschaftet sind. Es wurde oben bereits auseinandergesetzt, daß verhältnismäßig häufig bei den verschiedenen Geisteskrankheiten Verschlimmerungen des seelischen Zustandes mit Leukozytose und Linksverschiebung einhergehen, während bei Besserung ein Leukozytenabfall mit relativer Lymphozytose und Anstieg der Eosinophilen eintritt. Wir haben nun darauf hingewiesen (89), daß offenbar in manchen Fällen gleichzeitig hiermit auch Störungen im Säure-Basenhaushalt ablaufen und daß umgekehrt primäre Störungen im Säure-Basenhaushalt sekundäre Veränderungen der psychischen Stimmungslage herbeiführen können. So haben wir bei einer Reihe von Personen bei Herbeiführung einer Azidose durch perorale Gaben von Salmiak depressive Verstimmungen eintreten sehen, die nach Abklingen der Azidose oder durch Herbeiführung einer alkalotischen Reaktionslage wieder verschwanden. Auch die Azidose der schweren Diabetiker und ebenfalls die azidotische Phase des Prämenstruums geht oft mit mißmutigen oder depressiven Verstimmungen einher. Bei Infektionskrankheiten pflegt während der Fieberazidose eine depressive Verstimmung, in der Genesung mit ihrer alkalotischen Stoffwechsellage eine lustbetonte Stimmungslage zu bestehen, die vielleicht über das psychologisch Erklärbare hinaus geht (L. R. Müller). Die depressiven Stimmungsänderungen bei Salmiakazidose, Diabetesazidose, prämenstrueller Azidose und Fieberazidose haben die gemeinsamen Kennzeichen einer Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung, also dasselbe Blutbild, welches man auch bei den Verschlimmerungen eigentlicher Geisteskrankheiten oft beobachtet. Diese Beobachtungen deuten auf Zusammenhänge von Änderungen der seelischen Stimmungslage mit der vegetativen Regulation der Blutzusammensetzung hin. Vielleicht gehören auch die Befunde von Menninger von Lerchenthal hierher, nach denen depressive Verstimmungen, besonders der echten Melancholie, oft mit gesteigerter Körpertemperatur einhergehen, während das Sinken der Körpertemperaturkurve mit dem Verschwinden der krankhaften Affekte einhergeht. Diese Beobachtungen bei psychischen Störungen würden sich recht gut den oben dargestellten Zusammenhängen der vegetativen Regulationen einfügen.

Allerdings ist es zweifellos nicht angebracht, diese Dinge zu schematisieren.

Wir haben einen viel zu großen Eindruck von der außerordentlichen Vielgestaltigkeit der Verflechtung innerhalb des vegetativen Geschehens, als daß wir glauben könnten, daß man diese Zusammenhänge immer auf eine gleiche Formel bringen könnte. Es mag sein, daß bei akuten seelischen Erkrankungen noch relativ häufig die oben angedeuteten Befunde der vegetativen Regulationsstörungen erhoben werden können und daß sie durch eine Beteiligung zentralnervöser vegetativer Zentren an der Gehirnstörung bedingt sind. Bei chronischen psychischen Erkrankungen ist es weniger wahrscheinlich, daß regelmäßige Änderungen der vegetativen Regulationen nachweisbar sind. Wir haben ganz allgemein bei Untersuchungen der vegetativen Regulationsstörungen bei verschiedenen Krankheitsbildern gefunden, daß regelmäßige Syndrome etwa im Sinne der Stellung A oder der Stellung B des Schemas meist nur bei ziemlich akuten und kurzfristigen Gleichgewichtsstörungen vorkommen, während länger dauernde Gleichgewichtsstörungen mit zahlreichen Kompensationsvorgängen einhergehen und deshalb ein viel unübersichtlicheres Bild zeigen. Dasselbe dürfte auch bei den vegetativen Begleiterscheinungen von psychischen Krankheitsbildern der Fall sein. Im übrigen bedürfen alle diese Dinge noch sehr umfangreicher Untersuchungen, bis man zu einem klaren Bild der Zusammenhänge kommen wird.

Daß überhaupt Zusammenhänge zwischen psychischen Erkrankungen und vegetativen Regulationsänderungen des Blutes vorliegen, kann man unseres Erachtens jetzt schon mit Bestimmtheit feststellen. Möglicherweise sind diese Beziehungen auch dadurch von Bedeutung, daß sich hieraus auch therapeutische Wege ergeben. Wir erinnern nur daran, daß in manchen Fällen azidotische Verschiebung zu depressiver Verstimmung, alkalotische Verschiebung zu gehobener Stimmungslage führt. Schon bei der rein diätetischen Umstimmung ist dies gelegentlich zu beobachten. Besonders, wenn man an reichlichen Fleischgenuß und damit an relativ azidotische Kost gewöhnte Personen plötzlich auf eine alkalotische laktovegetabile Kost oder Rohkost umsetzt, kann man manchmal beobachten, daß sie zunächst in eine gehobenere Stimmungslage geraten. Es ist hier auch an Beobachtungen Dattners zu erinnern, der Neurosen, Melancholien und Phobien bei Personen beobachtete, bei denen eine überreichliche Ernährung mit Fleisch oder Eiweiß nachzuweisen war. In diesen Fällen war durch knappe vegetarische Kost eine Heilung zu erreichen. Auch Wagner-Jauregg hat auf solche Zusammenhänge zwischen Ernährung und Psychosen wiederholt hingewiesen. Wir haben auf Grund unserer Beobachtungen und Überlegungen über die Abhängigkeit der psychischen Stimmungslage von der Einstellung der vegetativen Regulationen gemeinsam mit der Königsberger Nervenklinik Untersuchungen über die therapeutische Beeinflußbarkeit von Psychosen durch planmäßige Änderungen der vegetativen Regulationslage auf diätetischem und medikamentösem Wege eingeleitet. Wie weit man in dieser Weise zu Erfolgen kommen wird, muß die Zukunft lehren.

Schluß

Wir haben gesehen, daß auf dem Gebiete der zentralnervösen Blutregulation schon eine Reihe von Ergebnissen vorliegen, welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Existenz von vegetativen Zentren für diese Regulationsvorgänge besonders im Hirnstamm hinweisen. Hierdurch ist das große Problem des

Zusammenhanges des Zentralnervensystems mit der vegetativen Regulation überhaupt angeschnitten. Neben den gesicherten Tatsachen liegen auf diesem Gebiet noch zahlreiche ungelöste Fragen vor. Wir haben es für richtig gehalten, auch auf diese offenen Fragen hinzuweisen. Gemeinsame Arbeit der inneren Medizin mit der Neurologie und Psychiatrie ist für die weitere Erforschung dieses Gebietes notwendig. Wenn wir weiterhin versuchen, die seelischen Störungen und die neurologischen Befunde gemeinsam mit den Ergebnissen des klinischen Laboratoriums zu betrachten, so dürfte das sowohl für Psychiatrie und Neurologie wie auch für die gesamte Medizin von Bedeutung sein.

Schrifttum

Zusammenfassende Darstellungen

1. Bodechtel, G., Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. Neur. 1985, 295. — 2. Gagel, O., Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. Handbuch der Neurologie 5, 482 (1936). — 3. Georgi und Fischer, Humoralpathologie der Nervenkrankheiten. Handbuch der Neurologie 7, 1 (1935). — 4. Hoff, F., Blut und vegetative Regulation. Erg. inn. Med. 88 (1928). — 5. Hoff, F., Unspezifische Therapie und natürliche Abwehrvorgänge. Jul. Springer, 1930. — 6. Hoff, F., Zusammenhänge zwischen Blutmorphologie und den humoral-chemischen Verhältnissen des Blutes. Erg. inn. Med. 46 (1934). — 7. Hoff, F., Blut und Mineralstoffe. Handbuch der allgemeinen Hämatologie 2 (1934). — 8. Hoff, F., Das vegetative Nervensystem und die innere Sekretion. Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. G. Fischer, 1935. — 9. Kraus, F., Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Georg Thieme, Leipzig 1926. — 10. Müller, L. R., Lebensnerven und Lebenstriebe. 3. Aufl. Jul. Springer, 1931. — 11. Schade, H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Aufl. 1923.

Einzelarbeiten

12. Altenburger, Guttmann u. Kroll, Z. Neur. 124, 527 (1930). — 13. Aronsohn u. Sachs, Dtsch. med. Wschr. 1884, 823. — 14. Aschner, Pflügers Arch. 146 (1922). — 15. Aschner, Münch. med. Wschr. 1917, 81. — 16. Atzler u. Lehmann, Pflügers Arch. 190, 118 (1921). — 17. Atzler u. Lehmann, Pflügers Arch. 198, 483. — 18. Atzler u. Lehmann, Pflügers Arch. 197, 206, 221 (1922). — 19. Baserga, Boll. Soc. med.-chir. Catania 1, 220 (1933). — 20. Bigwood, C. r. Soc. Biol. Paris 89, 939 (1923). — 21. Bigwood, C. r. Soc. Biol. Paris 90, 98 (1924). — 22. Bix, Wien. klin. Wschr. 1980, 378. — 23. Bix, Wien. klin. Wschr. 1982, 686. — 24. Bodechtel u. Gagel, Z. Neur. 182 (1931). — 25. Boeters, Klin. Wschr. 1985, 1829. — 25a. van Bogaërt, Klin. Wschr. 1986, 542. — 26. Borchardt, W., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 187, 45 (1928). — 27. Branchli u. Schnider, Arch. f. exper. Path. 119, 240 (1927). — 28. Bruce, Studies of clinic psychiatry. 1906. — 29. Burgh-Daly, Pryde u. Walker, Brit. med. J. 1924, 232. — 30. Byrom u. Russel, Lancet 1982, 278. — 31. Calligaris, Riforma med. 1928, 1595. — 32. Camus u. Gournay, Paris méd. 18, 267 (1923). — 33. Castex Zbl. Neur. 62, 724 (1931). — 34. Ceroni, Riforma med. 1988, 163. — 35. Cloëta u. Branchli, Arch. f. exper. Path. 111, 254 (1926). — 36. Cloëtta u. H. Fischer, Arch. f. exper. Path. 158, 254 (1930). — 37. Condorelli, Z. klin. Med. 107, 1 (1928). — 38. Crosetti, Arch. Sci. med. 58, 96 (1929). — 39. Cushing, H., Lancet 1980 II, 119 u. 175. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 844.) — 40. Cushing, Surg. etc. 55, 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 92.) — 41. Dattner, Z. Neur. 111, 632 (1927). — 42. Demole, Arch. f. exper. Path. 120, 229 (1927). — 43. Denecke, Handbuch der allgemeinen Hämatologie I/1, 232. — 44. Denecke, Münch. med. Wschr. 1986, 636. — 45. Diefendorf, Jb. Neur. 1908, 1050. — 46. Elschnig u. Nonnenbruch, Klin. Mbl. Augenheilk. 88. — 47. Endres u. Lucke, Z. exper. Med. 45, 89, 609 (1925). — 48. Foerster, Verh. deutsch. Ges. inn. Med. 1984. — 49. Foerster u. Gagel,



Z. Neur. 145 (1933). — 50. Foerster u. Gagel, Z. Neur. 149 (1933). — 51. Foà u. Roizin, Arch. di Fisiol. 35, 170 (1935). — 52. Frank, Nothmann u. Wagner, Klin. Wschr. 1924, 581. — 53. Fuchs, Z. Neur. 106, 214 (1926). — 54. Gentzen, Dissertation. Königsberg 1934. — 55. Georgi, Z. Neur. 106, 751 (1926). — 56. Georgi, Glaser, Ohnsorge u. Winnig, Klin. Wschr. 1926. — 57. Gerke, Wien. klin. Wschr. 1934, 1541. — 58. Ginzberg u. Heilmeyer, Arch. f. Psychiatr. 97, 719 (1932). — 59. Gotoh, Jap. J. med. Sci., Pharmacol. 4, 28 (1930). — 60. Gottschalk u. Pohle, Klin. Wschr. 1922, 1310. — 61. Gottsegen, Z. exper. Med. 83 (1932). — 62. Gottsegen u. Winkler, Z. exper. Med. 87, 481 (1933). — 63. Grafe, Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 8. — 64. Grafe u. Grünthal, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1929, 176. — 65. Greving u. Geng, Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 1 (1932). — 66. Günther, Dtsch. Arch. klin. Med. 165. — 67. Guillain, Lechelle u. Garcin, Ann. Méd. 31, 100 (1932). — 68. György u. Herzberg, Biochem. Z. 1923. — 69. György u. Vollmer, Biochem. Z. 140, 391 (1921). — 70. Hamano, Mitt. med. Ges. Tokio 45, 331 (1931). — 71. Hartmann, Allg. Z. Psychiatr. 1906, 600. — 72. Hechst, Dtsch. Z. Nervenheilk. 134 (1934). — 73. Henkel, Klin. Wschr. 1931, 1719. — 74. Höffer u. Moriatry, Amer. J. Dis. Childr. 28, 16 (1924). — 75. Högner, Dtsch. Z. Nervenheilk. 97, 238 (1927). — 76. Hoff, F., Münch. med. Wschr. 1926, 1682. — 77. Hoff, F., Krkh-forschg 4, 89. — 78. Hoff, F., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1928, 387. — 79. Hoff, F., Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 22. — 80. Hoff, F., Erg. ges. Med. 13 (1929). — 81. Hoff, F., Z. exper. Med. 67, 615 (1929). — 82. Hoff, F., Fol. haemat. (Lpz.) 42, 281 (1930). — 83. Hoff, F., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1931, 80. — 84. Hoff, F., in L. R. Müller, „Lebensnerven". 3. Aufl. 1931. — 85. Hoff, F., Klin. Wschr. 1932, 1751. — 86. Hoff, F., Z. exper. Med. 85, 578 (1932). — 87. Hoff, F., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933, 124. — 87a. Hoff, F., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933, 180. — 88. Hoff, F., Klin. Wschr. 1934, 519. — 89. Hoff, F., Münch. med. Wschr. 1935, 1478. — 90. Hoff u. von Linhardt, Z. exper. Med. 63 (1928). — 91. Holmström, Uppsala Läk.för. Förh. 29, 17 (1924). — 92. Hopmann, Klin. Wschr. 1925, 1810. — 93. Isenschmid u. Krehl, Arch. f. exper. Path. 70, 109 (1912). — 94. Itten, Z. Neur. 24, 314 (1914). — 95. Jackson, J. amer. med. Assoc. 97, 1954 (1931). — 95a. Jacobi, Z. Neur. 102, 625 (1926).— 96. Jamin, F., Münch. med. Wschr. 1934, H. 28/29. — 97. Jarlöv, On Syrebaselige vaejten. Kopenhagen 1919. — 98. Jungmann, Klin. Wschr. 1922, Nr. 31. — 99. Kahlmeter, Z. Neur. 24, 483 (1914). — 100. Kappis, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 23 (1910). — 101. Kersten, Z. Neur. 63 (1921). — 102. Kersten, Z. Neur. 70, 241 (1921). — 103. Klewitz u. Schäfer, Kongr. inn. Med. 1926. — 104. Klinkert, Z. klin. Med. 89, 172 (1920). — 105. Kolodny, J. Labor. a. clin. Med. 14, 950 (1929). — 106. Kolodny, Klin. Wschr. 1932, Nr. 48. — 107. Kraus, Amer. J. med. Sci. 149. — 108. Lehmkuhl, Mschr. Kinderheilk. 36, 301 (1925). — 109. Leschke, Z. klin. Med. 1919. — 110. Leschke, Z. klin. Med. 108, 410 (1928). — 111. von Leupoldt, Arch. f. Psychiatr. 75, 271 (1925). — 112. von Leupoldt, Arch. f. Psychiatr. 82, 667 (1928). — 113. Lhermitte, J., Revue neur. 41/I, 920 (1934). — 114. Lichtwitz, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 35, 42 (1930). — 115. Mandowsky, Z. klin. Med. 111, 135 (1929). — 116. Marcolongo, Riv. Neur. 5, 7 (1932). — 117. de Martel u. Guillaume, Revue neur. 41, 1016 (1934). — 117a. Meiner, Schweiz. med. Wschr. 1936, 338. — 117b. Menninger von Lerchenthal, Z. Neur. 125, 20 (1930). — 118. Molnár u. Gruber, Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 29 (1934). — 119. Moreira, Arch. brasil. Neuriatr. 9 (1927). — 120. Moser, Dtsch. med. Wschr. 1930, 1209. — 121. Münzer, E., Z. f. exper. Path. 5. — 122. Münzer, F. Th., Med. Klin. 1932. — 123. Muto u. Dohi, Transactiones Soc. path. jap. 25, 334 (1935). — 124. Nägeli, Münch. med. Wschr. 1917, 1631. — 125. Nägeli, Schweiz. med. Wschr. 1922, 1015. — 126. Neisser, Berl. klin. Wschr. 1908. — 127. Nicolaeff u. Goldberg, Z. exper. Med. 73, 469. — 128. Pappenheim, Mschr. Psychiatr. 21, 536 (1907). — 129. Polak-Daniels, Bloedreactie en Bloedbeeld. Leiden 1933. — 130. Pollock, Zbl. Neur. 24, 497 (1922). — 131. Popoviciu, Canciovici u. Oprean, C. r. Soc. Biol. Paris 1934, Nr. 8. — 132. Porta, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 7, 1109 (1932). — 133. Mc Quarrie u. Haddow, Amer. J. Dis. Childr. 37, 261 (1929). — 134. Radovici, Encephale 21, 590 (1926). — 135. Reiter, Z. Neur. 107, 65 (1927). — 136. Riccitelli, Riv. Pat. nerv. 42, 389 (1933). — 137. Riccitelli, Lo speriment. 89, 1

(1935). — 138. Da Rin, O. L., u. Costa, Clin. med. ital. N. **65**, 303 (1934). — 139. Römcke, Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr. 45. — 140. Römcke u. Skouge, Acta med. scand. (Stockh.) **57**, 211 (1931). — 141. Rosenow, Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **1928**. — 142. Rosenow, Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1399. — 143. Rosenow, Z. exper. Med. **64** (1929). — 144. Rosenow, Z. exper. Med. **65** (1929). — 145. Sagel, Zbl. Neur. **1931**, 60. — 146. Sakurai, Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) **26**, 101 (1933). — 147. Salus, F., Med. Klin. **1934/II**, 1160. — 148. Salus, F., Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, H. 2 (1933). — 149. Sandri, Jb. Psychiatr. **1905**, 1088. — 150. Sato, Amer. J. Dis. Childr. **29**, 313 (1925). — 151. Sato u. Yoshimatsu Amer. J. Dis. Childr. **29**, 301 (1925). — 152. Schaerber, H., Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 288 (1935) — 153. Schenk, zit nach Günther. — 154. Schiff u. Simon, Ann. méd.-psychol. **91**, 616 (1933). — 155. Schlecht, Münch. med. Wschr. **1913**. — 156. Schrottenbach, Mschr. Psychiatr. **31**, 250 (1912). — 157. Schulhof u. Mathies, J. amer. med. Assoc. **89**, 2093 (1927). — 158. Schultz, Dtsch. med. Wschr. **29** (1913). — 159. Schultz, Mschr. Psychatr. **35**, 71 u. 128 (1914). — 160. Shoji, Tohoku J. exper. Med. **10**, 294. — 161. Shoji, Tohoku J. exper. Med. **11**, 604 (1926). — 162. Sieber, Dissertation. Erlangen 1931. — 163. Simmel, Münch. med. Wschr. **1931**, 660. — 164. Thauer, Pflügers Arch. **236**, 102 (1935). — 165. Thoman, Arch. f. exper. Path. **103**, 260 (1924). — 166. Tiefensee, Dtsch. Arch. klin. Med. **165**, 265 (1929). — 167. Tinel u. Santenoise, Presse méd. **30**, 321 (1922). — 168. Tinel u. Santenoise, C. r. Soc. Biol. Paris **85**, 715 (1921). — 169. Toenissen, Erg. inn. Med. **23**. — 170. Tsukuda, japanisch, Kongreßzbl. inn. Med. **65**, 751. — 171. Underhill, J. of biol. Chem. **25**, 463 (1916). — 172. Urra u. Baena, Klin. Wschr. **1933**, 1903. — 173. Urra, I. A., V. Baena u. M. Parejo, Rec. Méd. Barcelona **21**, 420 (1934). — 174. Waele, C. r. Soc. Biol. Paris **1921**, 24. — 175. Wehner, Med. Klin. **1935**, Nr. 15. — 176. Wichmann u. Paal, Klin. Wschr. **1925**, 823. — 177. Wittkower, Klin. Wschr. **1928**, 450. — 178. Wittkower, Klin. Wschr. **1929**, 1082. — 179. Wolff u. Lennox, Arch. of Neur. **23**, 1097 (1930). — 180. Wossidlo, Fol. haemat. (Lpz.) **53**, 113 (1935). — 181. Wright u. Livingstone, N. Y. State J. Med. **23**, 286 (1923). — 182. Wuth, Z. Neur. **84**, 528 (1924). — 183. Wuth, Z. Neur. **87**, 237 (1925). — 184. Wuth, Ref.: Zbl. Neur. **66**, 708 (1933). — 185. Wyrsch u. Bruns, Münch. med. Wschr. **1934**, 1999. — 186. Zondek u. Benatt, Klin. Wschr. **1925**. — 187. Zunz u. la Barre, C. r. Soc. Biol. Paris **91**.

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1935

von K. F. Scheid in München

Der Bericht über die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1935 bezieht sich ebenso wie die vergangenen Referate auf Arbeiten vorwiegend psychopathologischen Inhaltes. Alle Untersuchungen, in denen klinische und hirnpathologische Gesichtspunkte in den Vordergrund treten, bleiben hier unberücksichtigt.

Im Berichtsjahr sind zwei Lehrbücher der Psychiatrie erschienen, und zwar das kurzgefaßte „Lehrbuch der Psychiatrie" von Lange und das „Lehrbuch der Neurologie und Psychiatrie" von Weygandt. Das Buch von Lange gibt einen kurzgefaßten, jedoch sehr instruktiven Überblick über die allgemeine Psychopathologie, soweit sie für die klinisch-psychiatrische Diagnostik notwendig ist. Auf Literaturangaben ist in diesem Leitfaden, der vorwiegend für Studierende bestimmt ist, weitgehend verzichtet. In dem Lehrbuch von Weygandt hat Gruhle das Kapitel der Psychopathologie zur Bearbeitung übernommen. Es handelt sich ebenfalls um eine kompendiumartige Zusammenfassung der allgemeinen Psychopathologie, wiederum im Hinblick auf das Klinisch-Diagnostische. Auch diese Zusammenfassung zeichnet sich durch ihre Kürze und außerordentliche Klarheit aus.

In spanischer Sprache ist eine kurze Einführung in das Studium der Psychopathologie von Delgado erschienen. Wir möchten auf die Arbeit deswegen besonders hinweisen, weil die Gedankengänge sehr weitgehend von der deutschen Psychopathologie beeinflußt sind und im Schrifttum fast ausschließlich deutsche Autoren berücksichtigt werden.

In der Reihe „Verständliche Wissenschaft" erschien ein Bändchen von Birnbaum über die Welt der Geisteskranken. Sehr geschickt sind hier die psychopathologischen Erscheinungen, insbesondere die der Schizophrenie, für den Nichtfachmann dargestellt. Das Büchlein füllt somit eine Lücke aus, die, zumal von den auf Randgebieten der Psychiatrie tätigen Nichtpsychiatern, oft unangenehm empfunden wurde.

Vorfragen

Wir erwähnen hier an erster Stelle die monographische Bearbeitung der Schichttheorie von Hoffmann. Der Autor versucht eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von den psychologischen Schichten zu geben, er versucht darüber hinaus diese in eine Gesamtanschauung von Natur und Leben einzubauen. Bemerkenswerterweise faßt Hoffmann den Begriff der Schichtung sowohl im phänomenologischen als auch im genetischen Sinn. Hierdurch kommt er zu einer bestimmten Wertung der Schichten, indem die genetisch jüngere Schicht als die

niedrigere, die ältere als die höhere gilt. Die Anschauungen Hoffmanns lehnen sich sehr weitgehend an die Philosophie N. Hartmanns, an die Willenslehre von Klages und Kurt Schneider an. Die Klagessche Überwertung des „Lebens" wird allerdings abgelehnt.

Betzendahl will einen Beitrag zur Theorie der endogenen Psychosen geben, indem er die Ausdrucksformen des Wahnsinns untersucht. Wir müssen gestehen, daß wir uns über die Absicht des Autors nicht völlig klar geworden sind. Es handelt sich um eine Art Strukturanalyse der psychotischen Persönlichkeit.

Fröschels will in einem kleinen Aufsatz zur Leib-Seele-Frage dem Willen eine besondere Stellung im Seelischen zuweisen, insofern dieser im Gegensatz etwa zu den Vorstellungen und Begriffen grundsätzlich nicht lokalisierbar sei. Der Wille komme überhaupt nicht aus dem körperlichen Sein, er sei ein rein seelisches Phänomen, das sich Fröschels offenbar frei von allem materiellen Substrat denkt. Die Neurosen werden als Zustände verminderten Willens aufgefaßt, also als rein seelische Erkrankungen bei gesundem Leib.

Hier wäre weiter noch der Aufsatz von Berze über Vereinheitlichungstendenz in der Psychologie zu erwähnen. Endlich lieferte Kopp einen bemerkenswerten Beitrag zur Geschichte der Psychopathologie, indem er das Psychiatrische bei Thomas v. Aquino untersuchte.

I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

In spanischer Sprache, aber weitgehend vom deutschen Gedankenkreis beeinflußt, erschien eine kurze allgemeine Psychologie und Psychopathologie der Wahrnehmung von Delgado.

Christiani beschreibt einen Fall von Okzipitaltumor mit déjà-vu-Erlebnissen.

Prinz Auersperg liefert einen kasuistischen Beitrag zur raumzeitlichen Bestimmung der Wirklichkeit, indem er einen Fall mit Läsion des Okzipitallappens untersuchte. Der Fall zeigte sehr interessante Richtungsstörungen im Raum. Es muß offenbleiben, ob dem Autor seine eigentliche Absicht, nämlich in der Syndromdarstellung bis in die „Bereiche der aktuellen Persönlichkeit und ihrer Wirklichkeit" vorzudringen, gelungen ist.

Meerloo gibt einen genetischen Erklärungsversuch der Halluzinationen. Er will das Halluzinationsproblem nicht als isolierte psychologische Frage behandelt wissen, wie das in der älteren Literatur fast durchwegs geschehen sei. Nach seiner Ansicht sind die Sinnestäuschungen vielmehr Erscheinungen, die in Beziehung zur „Welt" des Kranken gebracht werden müssen. Ihr Auftreten setzt eine andere Gefühls- und Wahrnehmungswelt des Individuums voraus, welche genetisch älter ist. Es fehlt dieser primitiven Welt noch die Subjekt-Objektspaltung, Gefühls- und Wahrnehmungswelt fallen in ihr auseinander. Nun soll nach Meerloo bei dieser Regression des Halluzinanten auf sein früheres seelisches Verhalten eine teilweise Wiederherstellung stattfinden, so daß „von jungen Engrammen Gebrauch gemacht" wird. Wie dies vorzustellen ist, wurde uns nicht restlos klar.

Ewald bringt einen kurzen Beitrag zur Halluzinationstheorie. Es fällt ihm auf, daß Bewußtseinstrübung, optisches Halluzinieren und nachweisbare



Hirnstammirritation oft gleichzeitig auftreten, ohne daß Hirnrinde oder Sehbahn beteiligt wären. Er sieht deswegen beim Delir den wesentlichen Faktor für das Auftreten der Halluzinationen in der Schädigung des Bewußtseinsmechanismus, die dazu führt, daß die höheren geistigen Funktionen auf die Erlebnisstufe des Träumers zurückgeführt werden.

Gerson glaubt an Hand der Krankengeschichte eines jugendlichen Psychopathen nachweisen zu können, daß bei psychogenen Sinnestäuschungen nur ein gradueller Unterschied zwischen „Vorstellung" und „Halluzination" bestehe. Er hält den Affekt für den wichtigsten Faktor bei der Entstehung der Trugwahrnehmungen, da sich die Phänomene bei seinem Patienten vornehmlich unter der Wirkung stärkerer Gemütsbewegungen zeigten.

Einen sehr interessanten kasuistischen Beitrag über Trugwahrnehmungen bei einem Kranken mit Hypophysentumor lieferte Kaess. Es handelte sich um Illusionen und Pareidolien, denen eine ungewöhnliche Leibhaftigkeit zukam und die als wirklich und außerordentlich eindringlich erlebt wurden. Sie kamen bei einer von der Umwelt abgeschlossenen infantilen Persönlichkeit und auf dem Boden eines traumhaft eingeengten Bewußtseins vor.

Über die Pseudohalluzinationen einer Schizophrenen, die von Hause aus ausgesprochen eidetisch veranlagt war, berichtet Pisk. Die Pseudohalluzinationen traten in Form des Gedankensichtbarwerdens auf. Sie wurden als quälende Störung erlebt.

Über interessante „gerichtete" Trugwahrnehmungen berichten Engerth, Hoff und Pötzl. Sie fanden bei Patienten mit hemianopischen Skotomen illusionäre Trugwahrnehmungen, die sich den Kranken aus kleinen, elementaren, flimmernden Skotomen gestalteten. Es zeigte sich dabei, daß die Gestaltungstendenzen aus der Persönlichkeit stammten. So sah ein akademischer Bildhauer ornamentale Fratzenköpfe. Bei einem der Kranken sahen die Untersucher einen Tag- und einen Nachttypus der Illusionen; bei Tag entstammten die Inhalte der optischen Symbolwelt: der Kranke sah Schriftzeichen. Der Abendtypus enthielt nur Bildhaftes. Die Verfasser halten die beim Abendtypus wirksamen gestaltenden Tendenzen für identisch mit der Traumarbeit Freuds. Sie betonen jedoch ausdrücklich, daß es sich nicht etwa um hypnagoge Phänomene selbst handelte. Vielmehr traten die Illusionen bei wachem Bewußtsein auf und lagen zeitlich vor dem Einschlaferlebnis.

Klein liefert einen Beitrag zur Frage der hemianopischen Halluzinationen an Hand eines entsprechenden Falles. Die Analyse ergab, daß die Halluzinationen selbst zwar den Charakter der Wahrnehmungserlebnisse tragen, in ihrem räumlichen Verhalten erinnern sie jedoch an die Vorstellungsbilder, d. h. sie erscheinen nicht im Wahrnehmungs-, sondern im Vorstellungsraum. Mit Recht warnt Klein zur Vorsicht, vom Psychopathologischen her allzu unvorsichtige Rückschlüsse auf das hirnphysiologische Geschehen zu machen.

Über die Trugbilder der eigenen Gestalt bringt Menninger-Lerchenthal in einer breit angelegten monographischen Studie ein außerordentlich reichhaltiges Material. Wenn auch im Brennpunkt seines Interesses die optische Halluzination des eigenen Körpers, also das Doppelgängerproblem steht, so werden doch auch andere verwandte Erscheinungen, wie Depersonalisation, Phantomerleben, Störungen des Körperschemas, herangezogen, mit Material belegt und behandelt. Mit Recht geht Menninger-Lerchenthal von der

Tatsache aus, daß die Halluzination der eigenen Gestalt nicht wie eine gewöhnliche Trugwahrnehmung behandelt werden darf. Nimmt doch der eigene Leib eine sonderbare Mittelstellung zwischen Außen- und Innenwelt ein, so daß er nicht einfach wie beliebige Objekte der äußeren Wahrnehmung halluziniert werden kann. Deswegen treten bei der Heautoskopie — so wird das in Frage stehende Phänomen vom Autor benannt — eigentlich immer eigenartige Störungen des Ichs oder des Körperschemas auf. Der Kranke erlebt sich außerhalb seiner eigenen Körperlichkeit, unter Umständen verbunden mit Entfremdungsgefühlen, die sich bis zur Depersonalisation steigern können. Truggebilde der eigenen Gestalt finden sich im Traum, sie finden sich weiter bei Geistesgesunden. So dürfte Goethes Beobachtung allgemein bekannt sein. Wichtig ist ferner, daß die Heautoskopie bis zu einem gewissen Grade willkürlich erzeugt werden kann, insbesondere bei bestehender eidetischer Anlage. Weiter kommen Trugwahrnehmungen der eigenen Gestalt eigentlich bei allen Geisteskrankheiten, besonders aber bei toxischen Psychosen vor. Die wesentlichsten Bedingungen für das Auftreten des Phänomens sieht Menninger-Lerchenthal einmal in einer krampfhaften Selbstbeobachtung und Selbstbetrachtung, die bis zur Persönlichkeitsverdoppelung gehen kann, zweitens in der Wirkung irgendeines Affektes und drittens in einer leichten Bewußtseinstrübung. Das Zustandekommen der Trugwahrnehmung selbst wird auf neurologischem Wege erklärt: die Selbstbeobachtung führt zu einer Erregung der sehr empfindlichen Vestibularisapparate, durch sie geht die Erschütterung auf das Körperschema über, das seine zerebrale Lokalisation in unmittelbarer Nachbarschaft zu den Vestibularisendigungen im Scheitelhirn hat. — Die große Stärke der Arbeit liegt in ihrer reichhaltigen Fülle an Beobachtungen. Den neurologischen Erklärungsversuchen und auch manchen psychologischen Analysen können wir nicht in allen Stücken zustimmen.

Einen recht interessanten Fall von Anosognosie, kombiniert mit Phantomerscheinungen, beschreibt Lohmann. Es handelt sich um eine apoplektische Kranke, die halluzinatorische Bewegungen mit ihrem völlig gelähmten Arm ausführte. So wurden des Nachts die Hände gefaltet, der Arm wurde hinter den Kopf gelegt. Das Phantomerleben entwickelte sich von distaler in proximaler Richtung: die Kranke bewegte am Phantomglied zunächst die Finger, dann den Unterarm usw. Das Phantomglied wurde als identisch mit dem wirklich gelähmten erlebt.

Auch Gruhle berichtet über zwei Fälle von Phantomerleben, an denen bemerkenswert ist, daß beide Male das halluzinierte Glied mit einer völlig sinnlichen Deutlichkeit und Selbstverständlichkeit erlebt wurde. Die Patienten vergaßen das Fehlen des Beines bzw. der Hand, so daß der eine sogar hinstürzte, weil er im Augenblick sich des fehlenden Fußes nicht bewußt wurde.

Bemerkenswerte Störungen des Körperschemas bei Anosognosie stellten Koch und Stockert an Hirnkranken fest. Die Patienten hatten die Wahrnehmung des eigenen Körpers für eine bestimmte Seite verloren, zugleich war der gesamte Erlebnisraum nach der anderen Seite verlagert, so daß z. B. akustische Reize falsch lokalisiert wurden (akustische Allästhesie).

Betzendahl berichtet über einige Schizophrene, bei denen sich bestimmte Äußerungen aus offenbar wahnhaft zu verstehenden Veränderungen des Körperschemas herleiten lassen.

Vorstellen und Denken

Daß die schizophrene Denkstörung in der Form des Gedankenabreißens oft von Tonusstörungen oder Schwindelanfällen begleitet ist, konnte Kloos überzeugend nachweisen.

Unter dem Kapitel der Zwangserscheinungen ist in erster Linie die ausgezeichnete Studie von G. Jud über die Psychologie der Skrupulanten zu erwähnen. Es ist natürlich willkürlich, über die Ergebnisse der Judschen Studie gerade an dieser Stelle zu berichten. Liegt doch die große Stärke der Analyse von Jud darin, die Psychologie der Skrupulanten durch alle Erlebnisweisen hindurch verfolgt zu haben, und außerdem deckt sich die seelenkundliche Zergliederung der Zweifler nicht in allen Stücken mit der der anankastischen Psychopathen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sei die Arbeit hier besprochen. Jud versteht unter Skrupulosität „jene psychopathische Reaktionsweise, die sich durch Selbstkontrolle und Eigenreflexion, peinliche Genauigkeit und Übergewissenhaftigkeit auszeichnet und zu zwangsmäßigem Verarbeiten und Festhalten ihrer Konflikte neigt". Skrupulanten sind keine Kranken im Sinne des nur vom Somatischen her bestimmbaren Krankheitsbegriffes Kurt Schneiders, sie sind charakterologische Spielarten. Sie bilden damit keine streng geschlossene nosologische Einheit, ihre nächsten Verwandten sind die Anankasten. Zu diesen werden die Skrupulanten, wenn der Kampf mit den Skrupeln sich automatisiert und sich verselbständigt. Gerade diese Möglichkeit behandelt das interessanteste Kapitel des Buches, zum Werden des Zwanges hat Jud ganz wesentliche Dinge zu sagen. Mit Recht betont er die Rolle der Verdrängung für das Verständnis des Zwanges. Freud gebührt zweifellos das Verdienst, dies zuerst gesehen zu haben. Zum Unterschied zur Psychoanalyse legt aber Jud das Hauptgewicht nicht auf den verdrängten Trieb, sondern auf die von der Persönlichkeit ausgeübte Hemmung, oder anders ausgedrückt auf die Tatsache, daß sich der Skrupulant mit den verdrängten, nun als „fremd" bezeichneten Tendenzen auseinandersetzen muß. „Statt die Vorstellungen und Impulse ruhig und gefaßt zu empfangen und in Kürze zu erledigen, beantworten die Skrupulanten den wilden Einbruch in ihr überängstlich gehütetes und verbarrikadiertes Wertsystem mit heftiger Erregung und blinden Abwehrstürmen." Bei einem solchen Verfahren werden die sich aufdrängenden Bilder nur um so eindringlicher und der Kampf gegen sie wird wehrloser. „Der ganze vergebliche Widerstand verzittert in ohnmächtigen Abwehrspasmen. Aus dem Kampf ist ein starrer Krampf geworden." Die große Rolle der Sexualität, bekanntlich ebenfalls zuerst von Freud erkannt, wird auch von Jud zugegeben. Aber sie bietet gewissermaßen nur das Material für die Skrupulosität, diese selbst — und darum handelt es sich ja in erster Linie — entstammt ganz anderen Seiten der Persönlichkeit. Die Sexualität ist somit nur pathoplastisch, nicht aber pathogen für die Entstehung der Skrupeln. — Diese Ergebnisse, die wir hier naturgemäß nur ganz summarisch und unvollkommen darstellen konnten, entstammen einer außerordentlich feinsinnigen Analyse der Arten des Erlebens beim Skrupulanten. Bei der sauberen phänomenologischen Schilderung der Störungen im Erkenntnisleben, in der Affektivität und Willenstätigkeit setzt die Zergliederung von Jud ein. Die an diesen Stellen aufgenommenen Fäden werden Stück um Stück entwirrt und sämtlich zum Kern der Sache geführt: zur Beschreibung der skrupulösen Charakterartung. Im einzelnen können die glänzenden Analysen, insbesondere die des gestörten

Denkens, Wahrnehmens und der Gedächtnisfunktionen hier natürlich nicht dargestellt werden, schon wegen der Reichhaltigkeit an feinsinnigen psychopathologischen Bemerkungen. So ist die Arbeit von Jud nicht nur das Beste, was seit langem zu dem in Frage stehenden Problem geschrieben wurde, sie ist auch eine der besten psychopathologischen Studien der letzten Jahre überhaupt. Sie verliert sich bei aller Vielseitigkeit nirgends in Spekulationen, sie ist dabei in keiner Weise schematisierend, bleibt lebensnah, ohne an Materialfülle zu ersticken, bei aller Sauberkeit der Methoden wird niemals eine leere Methodologie getrieben, Begriffe wie etwa „Ganzheit“, die in neuerer Zeit durch allzu häufige Verwendung abgenutzt und inhaltsleer geworden sind, werden nicht benötigt, dafür wird aber durch die Analyse selbst der ganzheitliche Charakter des Seelenlebens eindringlich zur Anschauung gebracht.

Stengel findet eine nahe Verwandtschaft zwischen den Zwangserscheinungen von Hirnkranken (Enzephalitikern usw.) und denen der Anankasten. Dies sage jedoch nichts gegen die psychologische (psychoanalytische) Theorie der Zwangsphänomene. Denn auch bei den betreffenden Hirnkranken glaubt Stengel psychoanalytische Mechanismen, insbesondere destruktive Triebe, nachweisen zu können.

Eine kurze Zusammenstellung der Erkrankungen, bei denen Zweifel vorkommen, gab Giehm.

Über das Wahnproblem ist im Berichtsjahr wenig erschienen. Lediglich Knigge teilte interessante Fälle von primitivem Beziehungswahn mit, wobei er den von Kurt Schneider seinerzeit gegebenen Gesichtspunkten in der psychologischen Analyse folgt. Außerdem arbeitete Wyrsch über die Wahnbildung bei Alkoholdeliranten. Er kommt zu der Überzeugung, daß die Jasperssche Trennung des echten Primärwahns und der wahnhaften Ideen nur eine typologische ist, er glaubt, daß Übergänge zwischen beiden Formen bestehen.

Fühlen und Werten

Hier wäre in erster Linie der Grundriß von Kurt Schneider über die „Pathopsychologie der Gefühle und Triebe“ zu nennen. Es werden die Gefühle gegen die Empfindungen abgegrenzt. Wenn man die Gefühle als erlebte Ichzuständlichkeit in Gegensatz zu den mit dem Charakter der Gegenständlichkeit behafteten Empfindungen bringen will, so wird man der Tatsache nicht gerecht, daß es auch eine Gruppe von Sinnesempfindungen gibt, die sowohl gegenständlich wie zuständlich oder ausschließlich zuständlich sind. Die Verhältnisse werden von Kurt Schneider durch das folgende Schema verdeutlicht:

Gesichtsempfindung Gehörsempfindung	meist gegenständlich
Geruchsempfindung Geschmacksempfindung Tastempfindung Kälteempfindung der Haut Wärmeempfindung der Haut	gegenständlich und zuständlich
Schmerzempfindung der Haut Lageempfindung Gleichgewichtsempfindung Vitalempfindungen	zuständlich

Die vitalen Empfindungen, wie etwa leibliches Behagen, Appetit, Sättigung usw., sind oft zugleich auch leibliche Triebe, da sie, wie etwa der Hunger, einen intentionalen Charakter haben. Gefühle sind im Unterschied zur Empfindung immer durch die Eigenschaft des Angenehmen oder Unangenehmen gekennzeichnet. Damit ist schon gesagt, daß manche Leibempfindungen von den (vitalen) Gefühlen nicht abgegrenzt werden können. Die Gefühle werden in lokalisierte (sinnliche), vitale und seelische eingeteilt. — Für die Pathologie sind Störungen der vitalen Gefühle, die bekanntlich diffus im Leib lokalisiert werden, bei der zyklothymen Depression von besonderer Wichtigkeit. Diese vitale Depression mit ihrem allerdings oft komplizierten reaktiven Überbau, der weitgehend der seelischen Gefühlswelt entstammt, ist eine ganz besondere und eigenartige Art des Traurigseins. — Auch die seelischen Gefühle sind angenehme oder unangenehme Zustände des Ichs. Sie werden in Zustandsgefühle, die lediglich den Zustand des eigenen Ich anzeigen, und in Wertgefühle, die eine Bewertung, sei es der eigenen (Selbstwertgefühle), sei es einer fremden Persönlichkeit (Fremdwertgefühle) ausdrücken, eingeteilt:

A. Zustandsgefühle:
- a) angenehme: Freude, Behagen, Leichtigkeit, Beglücktheit, Jubel, Ruhe, Zufriedenheit, Zuversicht;
- b) unangenehme: Traurigkeit, Sorge, Angst, Furcht, Unbehagen, Unheimlichkeit, Verzagtheit, Hilflosigkeit, Heimweh, Zerrissenheit, Verzweiflung, Grauen, Schreck, Ärger, Zorn, Wut, Neid, Eifersucht, Langeweile, Leere.

B. Wertgefühle:
1. Selbstwertgefühle:
   - a) bejahende: Kraft, Stolz, Eitelkeit, Selbstgefühl, Überlegenheit, Triumphgefühl, Trotz;
   - b) verneinende: Beschämtheit, Schuldgefühl, Reue, Verlegenheit, Demut, Bescheidenheit;
2. Fremdwertgefühle:
   - a) bejahende: Liebe, Zuneigung, Vertrauen, Mitleid, Achtung, Interesse, Billigung, Dankbarkeit, Ehrfurcht, Bewunderung, Anbetung;
   - b) verneinende: Haß, Abneigung, Mißtrauen, Verachtung, Feindseligkeit, Spott, Mißfallen, Entrüstung.

Für die seelischen Gefühle, die in unendlicher Mannigfaltigkeit aller möglichen Schattierungen vorkommen, wird auch der Ausdruck Gemütsbewegung gebraucht. Heftige seelische Gefühle mit körperlichen Begleiterscheinungen heißen Affekte, ein länger anhaltender Gefühlszustand wird Stimmung genannt. Von der Pathologie der seelischen Gefühle wird in dem Grundriß von Kurt Schneider die allgemeine Erhöhung und Steigerung der Gefühle, die Gefühlslabilität, die angeborene Gefühlsarmut, die akute Gefühlslähmung, die Gefühlsverödung abgehandelt. Dann folgen die Abnormitäten einzelner seelischer Gefühle: die reaktive Freude, die Verzückung und besonders die Verstimmungen. Bei der reaktiven Verstimmung handelt es sich im Unterschied zur vitalen Depression um eine Depression der seelischen Gefühle. Damit sind die Möglichkeiten der Verstimmungszustände noch nicht erschöpft. Schneider arbeitet

als besonderen Typus die Hintergrundreaktion heraus, bei der eine depressive Reaktion auf dem Boden leiblicher Mißgefühle, also bei einer vermehrten depressiven Reagibilität zustande kommt. Endlich werden noch die abnormen Selbst- und Fremdgefühle behandelt. — Im Unterschied zu den Gefühlen, die sich auf ein Seiendes beziehen, richten sich die Triebe auf etwas Seinsollendes (Stumpf). Manche Leibgefühle lassen sich aber von den Trieben überhaupt nicht trennen. Der Trieb hat seine Affektivität „im Rücken", d. h. das Ich wird getrieben. Allem seelischen Erleben eignet eine allgemeine Triebhaftigkeit: „Leben ist ein unausgesetzter Triebstrom". Auch hier kann man wieder leibliche und seelische Triebe unterscheiden, auf deren Pathologie von Schneider kurz hingewiesen wird. Bei den Abnormitäten der seelischen Triebe ist wichtig, daß es Fälle mit unmittelbar verständlichem Motiv, weiter solche sekundär auf dem Boden von Verstimmungszuständen und endlich primäre, d. h. psychologisch nicht weiter ableitbare Triebstörungen gibt. — Der Wille ist nach Kurt Schneider lediglich die Möglichkeit, zwischen verschiedenen Strebungen zu unterscheiden. Zunächst und zumeist spielt sich das Seelische als ein Kampf verschiedener Triebfedern ab. Es gibt Menschen, denen die Fähigkeit des Willens mehr oder weniger abgeht. Sie werden triebhafte Persönlichkeiten genannt im Gegensatz zu den bewußten Charakteren. Der Wille, der, wie erwähnt, also selbst keine „Kraft" hat, ist eines der wichtigsten Kennzeichen des menschlichen Seelenlebens.

v. Wyss beschäftigt sich in einer kleinen Studie sowohl mit den die Gefühlsregungen begleitenden somatischen Erscheinungen als auch mit der Ausdruckspsychologie der Gefühle. Beides wird unter dem Titel „Die Sprache der Gefühle" zusammengefaßt.

Klimke sieht das wesentliche Moment des Schuldbewußtseins in einem Verstoß der animalischen Triebe gegen das moralische Ideal-Ich.

Streben und Wollen

Zu diesem Kapitel ist, abgesehen von der Arbeit Kurt Schneiders, über die wir oben berichteten, nichts Wichtiges erschienen.

II. Die Grundeigenschaften des Lebens

Ichbewußtsein

Das zu diesem Kapitel Wichtige wurde bereits bei den Störungen des Körperschemas besprochen. Wir verweisen hier nochmals auf die Monographie von Menninger-Lerchenthal über das Truggebilde der eigenen Gestalt.

Zeitbewußtsein

Meerloo unterscheidet mehrere Stufen, in denen sich die Entwicklung des Zeitsinns vollzieht. Der primitive Zeitsinn eignet allen Tieren, wohl auch dem primitiven Menschen und dem Kinde. Er ist beim Zivilisierten nur noch recht rudimentär entwickelt. Er kann definiert werden als eine unbewußte Parallelität zwischen Ichzeit und Weltzeit. Diese Parallelität kommt bei dem Erwachsenen z. B. dahin zum Ausdruck, daß ein Schläfer zu einer bestimmten Zeit aufwachen kann. Zu unterscheiden vom primitiven Zeitsinn ist das Zeitgefühl, das das Abgrenzen von Zeitstrecken ermöglicht. Pathologische Störungen dieses Zeit-

gefühls bei Manien, Depressionen, Basedowkranken u. a. werden von Meerloo kurz erwähnt. Die nächsthöhere Funktion ist der gnostische Zeitsinn, der dem Temporalisierungsvermögen van der Horsts entspricht. Erlebnisse werden mit Hilfe dieser Fähigkeit auf der Zeitstrecke geordnet. Endlich findet sich beim Menschen noch die höchste Funktion des Zeitsinns, das Erlebnis der Dauer der Zeit. Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft sind als etwas Einheitliches gegeben, das Ich erlebt sich in diesem Kontinuum der Dauer als identisch mit sich selbst. Es handelt sich also um die „durée“ Bergsons.

Pumpian-Mindlin macht experimentell-psychologische Versuche über die Zeitschätzung an Normalen und dementen Epileptikern. Irgendwelche wesentliche Ergebnisse sind nicht herausgekommen.

Gedächtnis

In einer sehr lesenswerten Studie untersucht Körner die Konfabulationen der Korsakoff-Kranken, und zwar vermochte er das Konfabulieren zurückzuführen auf die seinerzeit von Bürger-Prinz und Kaila erkannte einheitliche Strukturstörung bei diesen Kranken. Als Bedingungen zum Konfabulieren werden angeführt: 1. erhöhte Beeinflußbarkeit, 2. auf fremde Anregung hin erhaltene geistige Regsamkeit und 3. kritiklos sich auswirkende Reaktionsfähigkeit. Diese Momente werden wiederum durch das spontaneitätslose Dahinleben der Patienten, die Unfähigkeit, verschiedene Erlebniskomplexe aktiv zueinander in Beziehung zu setzen, und durch die Störung im Erfassen von Situationen bedingt.

III. Hintergrund des Erlebens

Zum Kapitel Aufmerksamkeit fanden wir im Berichtsjahr nichts Wesentliches.

Bewußtsein

Die monographische Bearbeitung der Wachträume durch Kehrer ist deswegen besonders beachtenswert, weil hier ein Gebiet von Bewußtseinsstörungen behandelt wird, über das wir bisher recht wenig wußten. Kehrer versteht unter Wachträumen „die in einem scheinbar wachen, dabei aber doch eigenartig veränderten, sich durchweg aus dem Wachen heraus entwickelnden Bewußtseinszustande erfolgende Hingabe an lebhafte, unter Umständen geradezu leibhaftig vor dem geistigen Auge oder Ohr auftauchende Reihen von anschaulichen Vorstellungen einer bewegten Scheinwirklichkeit“. Es fehlt also dem Wachtraum das wichtigste Kennzeichen des gewöhnlichen Traums, nämlich der Schlaf, der sich ja als eine nahezu völlige Aufhebung des Selbstbewußtseins bei hochgradiger Einschränkung der Beeinflußbarkeit durch Sinnesreize auffassen läßt. Auch noch andere Merkmale trennen den Wach- vom Schlaftraum. Der Wille ist bei diesem in der Regel völlig ausgeschaltet, im Gegensatz zum Wachtraum, der oft willkürlich beeinflußt werden kann. Auch in der Art der Erlebnisse sind beide unterschieden. Im Wachtraum bleibt durchweg der Sinnzusammenhang erhalten, es fehlt die für den Nachttraum charakteristische Inkohärenz, die Zusammenhanglosigkeit. Das Denken im Wachtraum hat gewisse Ähnlichkeiten mit dem ideenflüchtigen Assoziieren, nicht selten verlieren sich die Wachträumer in einer weitschweifigen Uferlosigkeit. Dabei erfolgt das Wachträumen durchweg in Bildern, es handelt sich oft geradezu um ein „Schwärmen in Vorstellungen“,

wobei die betreffenden Menschen die Rolle eines mehr oder weniger untätigen Zuschauers spielen, wie etwa der Kinobesucher sich einen spannenden Film ansieht. Die Inhalte knüpfen an früher Erlebtes an (Erinnerungsschwärmer), viel öfter richten sie sich auf eine nähere oder fernere Zukunft (Wunschwachträumen oder Zukunftsschwärmen). Die Gefühlsartung der Erlebnisse ist immer lustbetont, es handelt sich um eine Art von seelischer Selbstbefriedigung, die der sexuellen sehr ähnlich ist, bei geschlechtlichen Inhalten sich von dieser überhaupt nicht unterscheidet. Die Wurzel des Wachträumens liegt in dem Unbefriedigtsein mit der gerade bestehenden Lebenslage, der man zu entfliehen trachtet. Manche Psychopathen lassen sich geradezu als wachtraumsüchtig bezeichnen. Besonders wichtig ist die Abgrenzung der Wachträume gegen andere ähnliche Bewußtseinsveränderungen, von denen zunächst die Versunkenheit genannt werden soll. Abgesehen von der leeren Versunkenheit, während der überhaupt keine Erlebnisse ablaufen — manche Formen des Stupors gehören hierher — läßt sich die Versunkenheit definieren als ein Hingegebensein an eine einzige Gruppe von seelischen Erlebnissen. Sie steht somit den Wachträumen nahe. Aber z. B. die beiden im Faszinationsphänomen und in der Ergriffenheit gegebenen Formen kommen im Unterschied zu den Wachträumen durch äußere Eindrücke zustande. Die Selbstversenkungen bedeuten eine außerordentliche geistige Anspannung, ebenso die Versunkenheit des wissenschaftlichen Forschers, die sich zudem noch durch die besonderen, ganz jenseits aller persönlichen Wünsche liegenden Inhalte auszeichnet. Endlich sind die verschiedenen Arten der Verzückungszustände zwar mit den Wachträumen verwandt, aber inhaltlich doch recht verschieden. — Unter klinischen Gesichtspunkten kommt Kehrer zur folgenden Einteilung der Wachträume, die ohne Erläuterung verständlich ist:

A. Wachträume der Jugendzeit: „Entwicklungswachträume".

B. Wachträume der Nachreifungsjahre:

- I. Gelegenheitsformen:
  Situatives oder reaktives Wachträumen:
  1. Peer-Gynt-Typus.
  2. In ungewöhnlichen Lebenslagen (bei bestimmten Entbehrungen und Notlagen, in Gefangenschaft (Maria-Stuart-Typus u. dgl.).
- II. Gewohnheits-(Rückfall-)Wachträumen:
  1. Bei bestimmten Situationen (episodisches Auftreten).
  2. „Konstitutionelles" Wachträumen (Dauerform über längere Lebensstrecken).

Einige interessante Selbstbeobachtungen über seine Träume teilte Schriever mit. — Hier sei auch die noch nicht abgeschlossene Arbeit von G. Schmid erwähnt.

Intelligenz

Über die Diagnostik des angeborenen Schwachsinns handelt eine Studie von Pönitz. Sie hat durch ihre Lebensnähe besondere praktische Bedeutung. Mit Recht weist Pönitz darauf hin, daß sich die psychologische Struktur der endogen und exogen bedingten Minderbegabung nicht voneinander unterscheidet. Er warnt nachdrücklich vor der schematischen Anwendung von Testmethoden. Er hält weiter mit vollem Recht die Abtrennung der Intelligenz vom Charakter für künstlich und es deswegen für wichtig, charakterologische Momente für die

Beurteilung von Intelligenzleistungen heranzuziehen. Besonders bedeutungsvoll ist dies für einen Typus von Jugendlichen, den von Pönitz als „Spätblüher" bezeichneten Menschen, die im späten Lebensalter die Lebensproben doch noch bestehen, während sie in ihren Schulleistungen mäßig erscheinen. Gehen doch Charaktereigenschaften, die wir einfältig und beschränkt heißen, oft mit sehr positiven Merkmalen, wie Stetigkeit, Schlichtheit, Ehrfurcht und Treue einher. Dumm sind solche Menschen, wenn es sich um rein verstandesmäßige Leistungen handelt, klug werden sie, wenn das Gemüt mitspricht. Sie sind nicht verstandesmäßig gescheit, sondern herzensklug.

Persönlichkeit

Eine differenzierte Schilderung der epileptischen Religiosität bringt Fleck. Er findet, daß das religiöse Erleben der Epileptiker nicht häufiger unecht sei als bei normalen Menschen.

Schrifttum

Auersperg, Prinz Alfred, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der raumzeitlichen Bestimmungen der Wirklichkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 106 (1935). — Berze, J., Die Vereinheitlichungstendenz in der Psychologie. Nervenarzt 8, 505 (1935). — Betzendahl, W., Die Ausdrucksformen des Wahnsinns. Berlin 1935. — Betzendahl, W., Sprachliche Produktionen und Körperschema bei involutiven Geistesstörungen. Mschr. Psychiatr. 91, 213 (1935). — Birnbaum, K., Die Welt des Geisteskranken. Berlin 1935. — Christiani, E., Über das déja vu und ähnliche Erlebnisse bei Tumor cerebri. Nervenarzt 8, 631 (1935). — Delgado, H., Introduccion Al Estudio De La Psicopatologia. Actualidad Médica Peruana 1935, Nr. 6. — Delgado, H., Psicologia General Y Psicopatologia De La Percepcion. Actualidad Médica Peruana 1935, Nr. 4. — Engerth, G., u. Ch. Palisa, Beitrag zum Inhalt des epileptischen Delirs. Nervenarzt 8, 534 (1935). — Engerth, G., H. Hoff u. O. Pötzl, Zur Patho-Physiologie der hemianopischen Halluzinationen. Z. Neur. 152, 399 (1935). — Ewald, G., Zur Frage des optischen Halluzinierens. Arch. f. Psychiatr. 103, 122 (1935). — Fleck, U., Über die Religiosität der Epileptiker. Arch. f. Psychiatr. 103, 122 (1935). — Fröschels, Zur Leib-Seele-Frage (Psychogenie). Z. Neur. 152, 77 (1935). — Gerson, W., Sinnestäuschungen bei einem jugendlichen Psychopathen. Arch. f. Psychiatr. 103, 148 (1935). — Giehm, G., Der Zweifel. Münch. med. Wschr. 1935, 997. — Gruhle, W., „Psychopathologie". In Weygandt, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1935. — Gruhle, W., Phantomglied. Psychol. Forschg. 20, 322 (1935). — Hoffmann, H. F., Die Schichttheorie. Stuttgart 1935. — Jud, G., Zur Psychologie der Skrupulanten. Freiburg/Schweiz 1935. — Kaess, M., Über die Persönlichkeit eines hypophysären Infantilen. Nervenarzt 8, 449 (1935). — Kehrer, F., Wach- und Wahrträumen bei Gesunden und Kranken. Leipzig 1935. — Klein, R., Beitrag zur Frage der hemianopischen Halluzinationen Mschr. Psychiatr. 92, 131 (1936). — Klimke, W., Über die Bedeutung des Schuldbewußtseins für den Aufbau krankhafter Seelenzustände, namentlich bei Frauen, unter besonderer Berücksichtigung des sexuellen Schuldbewußtseins. Arch. f. Psychiatr. 104, 223 (1935). — Kloos, G., Gedankenabreißen mit Tonusstörungen oder Schwindelanfällen bei Schizophrenen. Nervenarzt 8, 281 (1935). — Knigge, F., Ein Beitrag zur Frage des primitiven Beziehungswahns. Z. Neur. 153, 622 (1935). — Koch, J., u. F. G. v. Stockert, Störungen des Körperschemas und ihre Projektion in die Außenwelt. Klin. Wschr. 14, 746 (1935). — Kopp, P., Psychiatrisches bei Thomas von Aquin. Beiträge zur Psychiatrie der Scholastik II. Z. Neur. 152, 178 (1935). — Körner, G., Zur Psychopathologie des amnestischen Syndroms. Mschr. Psychiatr. 90, 177 (1935). — Lange, J., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1935. — Lohmann, A. M., Ein Fall von Phantomerscheinungen bei einer linksseitigen Hemiplegie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 136, 250 (1935). — Meerloo, A. M.,



Über das Halluzinieren. Z. Neur. **152**, 301 (1935). — Meerloo, A. M., Über Entwicklung und Störung des Zeitsinns. Z. Neur. **153**, 231 (1935). — Menninger-Lerchenthal, E., Das Truggebilde der eigenen Gestalt (Heautoskopie, Doppelgänger). Berlin 1935. — Pisk, G., Zur Frage der Pseudohalluzinationen bei der Schizophrenie und ihrer Beziehung zur eidetischen Anlage. Mschr. Psychiatr. **92**, 150 (1936). — Pönitz, K., Zur Diagnostik und sozialen Bedeutung des angeborenen Schwachsinns. Z. Neur. **153**, 770 (1935). — Pumpian-Mindlin, E., Über die Bestimmung der bewußten Zeitschätzung bei Normalen und dementen Epileptikern. Schweiz. Arch. Neur. **36**, 291 (1935). — Schmid, G., Die Gesetzmäßigkeiten des Traumlebens. I. Teil: Einführung. Z. Psychol. **135**, 226 (1935). — Schneider, K., Pathopsychologie der Gefühle und Triebe. Leipzig 1935. — Schriever, W., Einige Traumbeobachtungen. Z. Psychol. **134**, 349 (1935). — Stengel, W., Über psychische Zwangsphänomene bei Hirnkranken und ihre Bedeutung für die Lehre von der Zwangsneurose. Jb. Psychiatr. **52**, 236 (1935). — Wyrsch, J., Über Wahnbildung bei Alkoholdeliranten. Allg. Z. Psychiatr. **103**, 67 (1935). — v. Wyss, W. H., Die Sprache der Gefühle. Zürich, Leipzig und Stuttgart 1935.

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München

Die spinale Kinderlähmung

Auch in diesem Bericht ist wieder eine besondere Besprechung der Poliomyelitis erforderlich. Das ist ohne weiteres verständlich, wenn man hört, daß die Behandlung der Folgen der Poliomyelitis nach wie vor unter der Zahl der Kranken, die der Orthopäde zu behandeln hat, einen breiten Raum einnimmt. So waren unter der Gesamtzahl der Krüppelfälle, die in den letzten Jahren von dem Rheinischen Provinzialfürsorgeverband zu betreuen waren, etwa 11% Fälle von Kinderlähmung (Kochs). Ähnlich lauten die Zahlen nach den Beobachtungen Blenckes aus der Provinz Sachsen. Nach den Mitteilungen von Eckhardt hat die Zahl der Lähmungen, wie die Reichsgebrechlichenzählung ergeben hat, in Preußen gegenüber der seinerzeit (1906) von Biesalski durchgeführten Krüppelzählung um über 15% zugenommen!

Auf wichtige Behandlungsgrundsätze bei der Beseitigung von Poliomyelitisfolgezuständen wird in einer ganzen Reihe von Arbeiten hingewiesen. Faber und v. Puky besprechen erneut die Bedeutung der überdehnten Muskeln, wodurch nur Lähmungen vorgetäuscht werden. Sie schwinden, wenn z. B. der Fuß nach Beseitigung der Kontraktur genügend lange Zeit in die gegenteilige Stellung gebracht wird, damit die zu lang gewordenen Muskeln wieder sich verkürzen und dadurch auch wieder funktionstüchtig werden können. Grundsätze, die bei der Behandlung von Kontrakturen berücksichtigt werden müssen, bilden den Inhalt der Arbeiten von Kratz und Saxl. Man soll nicht wahllos kampfgemut jeder Kontraktur gegenübertreten, denn es kann auch einmal eine Kontraktur unter Berücksichtigung der gesamten Statik für einen Poliomyelitiskranken recht bedeutungsvoll sein. Wenn man z. B. eine Kontraktur beseitigen will, soll man sich stets vorher davon überzeugen, ob nicht wichtige Zusammenhänge zwischen der Zwangshaltung eines Gliedes und der körperlichen Statik bestehen. So ist schon seit Duchenne bekannt, daß Kranke mit ausgedehnter Rücken- und Bauchmuskellähmung, um den Rumpf aufrecht halten zu können, eine starke Lendenlordose bei gleichzeitiger Kyphosierung der Brustwirbelsäule haben. Wie die umfangreichen wertvollen Untersuchungen von Thomsen über die Bedeutung der Rumpfmuskulatur für die Statik und Mechanik der Hüftgelenke gezeigt haben, ist es aber nicht nötig, daß Kranke mit einer Bauchlähmung immer die von Duchenne beschriebene Haltung einnehmen. Der Ausfall der Bauchmuskeln kann auch durch eine schon im Lendenteil beginnende Kyphose ausgeglichen werden! Wenn der große Hüftstreckmuskel (Glutaeus maximus) gelähmt ist, sinkt das Becken vermehrt nach vorn und die Lendenwirbelsäule stellt sich in einer vermehrten Lordose ein. In den Fällen, wo die Bauchmuskulatur gut und straff

ist, wird aber diese Ausgleichsbewegung der Lendenwirbelsäule zum großen Teil wieder ausgeglichen. Der Glutaeus maximus hat für den aufrechten Gang und für die Kniesicherheit bei einem Gelähmten eine größere Bedeutung als der Kniestreckmuskel, der Quadrizeps. Auch wenn der Quadrizeps von der Lähmung nur wenig geschwächt, also noch relativ gut ist, so ist keine genügende Kniesicherheit vorhanden, wenn gleichzeitig der Glutaeus maximus noch zum großen Teil oder ganz ausgefallen ist. Ist aber umgekehrt der Glutaeus maximus gut erhalten und der Quadrizeps völlig gelähmt, so kann das Knie trotz des Ausfalles des wichtigen Kniestreckmuskels eine gute Standfestigkeit haben. Für die Sicherung der Standfestigkeit bei Quadrizepslähmungen ist die Fußstellung äußerst wichtig, ja oft entscheidend. Steht der Fuß in leichter Spitzfußstellung, d. h. ist die Dorsalflexion des Fußes gehemmt, so ist dies gelenk-mechanisch günstig. Es wird dadurch beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden unwillkürlich das Knie etwas nach hinten durchgedrückt. Die Belastungslinie des Körpers verläuft auf diese Weise etwas vor der Gelenkachse des Kniegelenkes und das Gelenk wird, ohne daß am Knie selber eine aktive Muskelkraft angreift, gelenkmechanisch gesperrt. Ist am Fuß dagegen eine ungehinderte oder beträchtliche Dorsalflexion möglich, das größte Maß wäre beim Hackenfuß vorhanden, so klappte das Bein unter Annahme der gleichen Muskelverhältnisse wie bei dem ersten Beispiel bei jedem Schritt wie ein Taschenmesser zusammen. Diese kurze gelenkmechanische Betrachtung möge gezeigt haben, daß man sich vor der schematischen Beseitigung eines jeden Spitzfußes bei einem Gelähmten hüten muß. Wohl ist in den meisten Fällen die Spitzfußbeseitigung erforderlich, aber sie muß in jedem Fall mit Maß und Ziel und unter besonderer Berücksichtigung der statischen Verhältnisse des gelähmten Gliedes geschehen. Das Gleiche, das für die Beseitigung der poliomyelitischen Spitzfüße gilt, muß auch bei den Spitzfüßen, die infolge von anderen Nerv-Muskelerkrankungen, wie z. B. bei der multiplen Sklerose oder der progressiven Muskeldystrophie, entstehen, berücksichtigt werden. So kann man gerade bei der progressiven Muskeldystrophie beobachten, wie unter Umständen die Kranken aktiv ihren Fuß noch in eine besonders starke Spitzfußstellung bringen, um sich beim Gehen aufrecht halten zu können.

Auf die Bedeutung zielbewußt geleiteter gymnastischer Behandlung während des Reparationsstadiums der Poliomyelitis hat erneut Bragard hingewiesen. Eine solche Behandlung ist viel wichtiger als monatelanges Elektrisieren!

Eine ausgezeichnete Möglichkeit, sich kurz über die gesamten Behandlungsmethoden bei der Poliomyelitis zu unterrichten, bietet der in vorbildlicher Klarheit geschriebene Abschnitt über die konservative orthopädische Therapie der Lähmungen von Hohmann im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster.

Lange sind die Ansichten sehr verschieden darüber gewesen, welche Operationen man bei der Behandlung von den Folgezuständen der Kinderlähmung bevorzugen soll; es war eine fast zweipolige Einstellung unter den Orthopäden vorhanden, und es hieß Sehnenverpflanzungen oder knöcherne Versteifungsoperationen. Die Verhandlungen des Orthopädenkongresses 1935 haben erfreulicherweise gezeigt, daß eine Angleichung der Auffassungen möglich ist, und daß jede Operation ihre bestimmte Indikation hat, die außer von den besonderen Verhältnissen an dem einzelnen Gelenk- und

Gliedabschnitt auch bestimmt wird von den sozialen Verhältnissen des Kranken und — von der persönlichen Erfahrung des Operateurs. Die Sehnenverpflanzung ist, wie Max Lange hervorhob, gegenüber der Arthrodese die höhere Operation. Durch die Sehnenverpflanzung wird eine neue Bewegung geschaffen, durch die Arthrodese wird durch die Gelenkversteifung aber eine Bewegung geopfert, um dadurch allerdings eine Funktionsverbesserung für das gesamte Glied zu erhalten. Die Sehnenverpflanzung ist eine Operation, die wie kaum ein anderer orthopädischer Eingriff eine ganz besondere Erfahrung erfordert. So ist es verständlich, daß sich der Referent Kochs der Ansicht von Hertz anschließt: „Kein anderer hat die Dauerresultate der Langeschen Schule erreicht, trotz aller Versuche, trotz aller Arbeit.“

Ein neuer Behandlungsweg ist für die Behandlung der schweren Fußlähmungen die Ausbildung der Operationen, bei denen nur eine teilweise Versteifung in einem Gelenk ausgeführt wird. Hierdurch wird eine Sperre gegen eine übermäßige und unerwünschte Bewegung am Fuß geschaffen (Arthrorise nach Campbell). Hat man z. B. einen Lähmungsspitzfuß, bei dem der Fuß stark und hinderlich für das Gehen nach unten herabhängt, so verhütet man dieses, indem man hinten am oberen Sprunggelenk durch Eintreiben eines Tibiaspanes in das Fersenbein eine knöcherne Anschlagsperre schafft. Die guten Erfahrungen, die über diese Operation namentlich aus Amerika vorliegen, fanden jetzt eine Bestätigung durch die Beobachtungen von Contagyris, Hackenbroch und Max Lange. Besonders schöne Behandlungsresultate erhält man, wie die Erfahrungen der Münchener Klinik gelehrt haben, wenn man die verschiedenen Operationsverfahren Sehnenverpflanzung und Knochenoperationen folgerichtig miteinander bei ein- und demselben Kranken an Hand oder Fuß verbindet. Zunächst erscheint es widersinnig, eine Verbindungsoperation Arthrodese—Sehnenverpflanzung ausführen zu wollen. Die gelenkmechanischen Verhältnisse an Hand und Fuß gestatten dies aber. Wir haben an Hand und Fuß unter Berücksichtigung der praktischen Bedeutung Gelenke 1. und 2. Ordnung. Die Gelenke 1. Ordnung ermöglichen die Funktionen, die für den guten Gebrauch der Gliedmaßen ausschlaggebend sind. Die Bedeutung der Bewegungen in den Gelenken 2. Ordnung tritt dagegen in den Hintergrund. Liegt nun eine schwere Hand- oder Fußlähmung vor, so ist die erste Aufgabe, ein gutes Bewegungsausmaß in den Gelenken 1. Ordnung wieder herzustellen. Dieses Ziel ist vordringlich. Um das zu erreichen, darf man sich nicht scheuen, durch eine Versteifungsoperation die Beweglichkeit in einem Gelenk 2. Ordnung zu opfern, wenn man dadurch Muskelmaterial für eine Wiederschaffung der Beweglichkeit in einem Gelenk 1. Ordnung frei bekommt! Wir stimmen deshalb vollständig den Schlußworten von Kochs in seinem Referat auf dem Orthopädenkongreß bei. Es dürfte in Zukunft die Frage nicht mehr lauten: „Arthrodese oder Arthrorise, sondern Arthrorise und Sehnenverpflanzung“. Die endgültige Beantwortung der Frage, welche Operation im einzelnen bei einem Kranken gemacht werden soll, hat stets der Orthopäde, aber der Neurologe ist oft genug der Berater des Kranken vor der Operation, und deshalb glaubten wir, diese operativen Streitfragen, zumal jetzt eine gewisse Klärung erfolgt ist, an dieser Stelle besprechen zu müssen.

Aus dem gleichen Grunde wollen wir noch kurz einige weitere operative Einzelheiten und Möglichkeiten besprechen.

Jede Handlähmung, ganz gleich, ob sie durch eine Poliomyelitis oder eine andere Ursache, wie z. B. eine Geburtslähmung, entstanden ist, wirkt sich praktisch besonders verhängnisvoll aus, wenn eine Opponenslähmung besteht. Jedes Greifen und Fassen von Gegenständen ist äußerst erschwert oder oft unmöglich. Zur Behandlung dieser folgenschweren Lähmung sind eine ganze Reihe von Operationen angegeben. Die Vielzahl der Operationen hängt einmal damit zusammen, daß die Muskelverhältnisse bei den einzelnen Kranken recht verschieden sind, sie weist aber auch daraufhin, daß bisher mit keiner Methode gleichmäßig ideale Resultate erzielt sind. Eine besondere Beachtung verdient deshalb die Mitteilung von Goebell-Freudenberg, die über ein 11jähriges Dauerresultat einer Sehnenplastik bei einer Opponenslähmung berichten. Bei der Operation war die Endsehne des Flexor sublimis V verpflanzt. Sie war distalwärts abgetrennt und durch die Hohlhand zum 1. Metacarpale geführt. Die Greiffähigkeit war soweit wieder hergestellt worden, daß der Daumen aktiv bis zum 4. Finger opponiert werden konnte, und daß der junge Mann schwere landwirtschaftliche Arbeiten verrichten konnte. Wir haben in den letzten Jahren bei völliger Opponenslähmung und ausgedehnter Lähmung an den Daumenmuskeln in mehreren Fällen die operative Versteifung des Daumengrundgelenkes oder auch des Carpometacarpo-phalangealgelenkes gemacht. Alle Kranken kamen durch diesen kleinen Eingriff wieder dazu, feine Gegenstände, z. B. Nadeln bei Handarbeiten, wie auch gröbere, z. B. Bücher, gut zu halten.

Eine recht unangenehme Folge der Kinderlähmung, die sich besonders, wenn nur ein Bein betroffen ist, bemerkbar macht, ist, daß infolge der Lähmung sich leicht eine beträchtliche Beinverkürzung ausbildet. Eine solche Beinverkürzung macht den Eltern der Kinder zuweilen mehr Sorge als die Lähmung selber. Das bisher beste Mittel, das wir hatten, um gegen die Zunahme der Verkürzung anzukämpfen, war, durch möglichst eifrigen Gebrauch die Entwicklung einer weiteren Verkürzung hintanzuhalten! Mittel, um das Bein wirklich zu einem vermehrten Wachstum anzuregen, gab es nicht. Auch örtliche Wärmeanwendung, Dauerextension usw. erreichten dies nicht. Es ist deshalb äußerst zu begrüßen, daß zwei Amerikaner, Harris und McDonald, über die ersten vielversprechenden Beobachtungen über Wachstumsanregung eines gelähmten Beines im Anschluß an eine lumbale Sympathektomie haben berichten können. Die Beobachtungszeit erstreckt sich für einen Teil der Fälle auf 8 Jahre und, wenn die Sympathektomie im frühen Kindesalter gemacht war, ist im Laufe der Jahre nicht nur eine relative Beinverlängerung im Verhältnis zum Gesamtwachstum, sondern eine absolute Zunahme von einigen Zentimetern eingetreten.

Eine kleine interessante Beobachtung über den Zusammenhang von poliomyelitischer Lähmung und Wachstumsbeeinflussung des Knochens wurde noch von Fergusen mitgeteilt. Er stellte an 42 Fällen einwandfrei fest, daß infolge einer poliomyelitischen Fußlähmung das Wachstum der mittleren Metatarsen deutlich zurückbleibt, wenn die Kinder vor dem 4. Lebensjahr an Poliomyelitis erkrankt waren.

Die amerikanische Anregung, durch eine Sympathektomie das Beinwachstum an gelähmten Gliedern zu fördern, verdient unbedingt auch in Deutschland nachgeprüft zu werden.

Die zerebrale Kinderlähmung (Littlesche Erkrankung)

Die spastischen Lähmungen bilden immer von neuem einen Anreiz, bestehende Behandlungsmethoden zu modifizieren oder einen bisher nur wenig begangenen Behandlungsweg weiter auszubauen. So hat Kamnicker wieder über einen Fall von schwerem Little berichtet, bei dem er wegen der hochgradigen Spasmen der unteren Gliedmaßen die hinteren Wurzeln von L. I und S. II reseziert hat. Es trat wohl eine gewisse Besserung des Zustandes ein, aber überzeugend war der Behandlungserfolg nicht, ein freies Gehen wurde nicht erreicht. Kasumov teilt neue Beobachtungen über die Behandlung der spastischen Lähmungen mit der Ramisektion und der Sympathektomie mit. In der Mehrzahl der Fälle soll das Behandlungsresultat gut gewesen sein, wenn auch in einzelnen Fällen das Verfahren versagt hat. Kasumov geht sogar soweit, zu behaupten, daß die Operation am sympathischen Nervensystem zur Behandlung der spastischen Lähmungen das Verfahren der Wahl sei. Fritsch hat auf folgende Weise versucht, bei den spastischen Lähmungen weiterzukommen: Er hat die Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel freigelegt und hat in den Nerv 80%igen Alkohol eingespritzt. Hierdurch werden zum mindesten vorübergehend die Spasmen herabgesetzt und die Zeit kann zur Übungstherapie ausgenützt werden. Dies Verfahren hat Fritsch bisher in 28 Fällen angewandt. Fèvre aus der Klinik von Ombrédanne hat Dauerresultate über die operative Behandlung der spastischen Lähmungen mitgeteilt. Die Nachuntersuchungen erstreckten sich auf 67 Kranke, die in 7 Jahren operiert worden waren. Die Resultate im ganzen waren recht unterschiedlich, neben guten Resultaten fanden sich auch eine ganze Reihe Versager. Fèvre sagt mit Recht, daß dies mit von der Schwere der Fälle und dem Intelligenzzustand der Kinder abhänge, je nachdem, ob sie nach der Operation imstande seien, intensiv an der Übungsbehandlung mitzuarbeiten oder nicht. Bei der Beseitigung des Spitzfußes hätten die zuverlässigsten Resultate die Tenotomien ergeben, am Knie seien die Erfahrungen mit der Nervenresektion nach Stoffel besser als bei den Tenotomien gewesen, und für die Behandlung der Adduktionskontraktur hätte sich am besten eine Verbindung der Obturatoriusresektion mit einer teilweisen Adduktorentenotomie bewährt.

Gegen die allgemeine Anwendung der Obturatoriusdurchschneidung zur Beseitigung der Adduktionsspasmen beim Little wendet sich erneut Boerema. Man soll diese Operation nur für die schwersten Fälle vorbehalten, weil nach der Obturatoriusdurchtrennung eine vermehrte Unsicherheit am Bein auftrete. Die Adduktionsspasmen ließen wohl nach, der Gang werde aber dafür breitspurig und ein Stehen auf einem Bein sei nicht mehr möglich. Derartige Folgen könne man bei schweren Fällen in Kauf nehmen, aber nicht bei leichten oder mittelschweren.

Die Muskeloperationen behalten bei der Behandlung der spastischen Lähmungen immer ihre Anhänger, selbst Muskeltransplantationen werden gemacht. So hat Jarosch die spastische Kniebeugekontraktur bei einem Erwachsenen dadurch zu beseitigen verstanden, daß er eine Verlagerung des Ursprungs der Kniebeuger vorgenommen hat. Er hat aus den zweigelenkigen Muskeln eingelenkige gemacht. Wir selber bevorzugen bei der Behandlung der spastischen Lähmungen nach wie vor nach dem Grundsatz von Fritz Lange möglichst einfache Verfahren. Jede blutige Operation wird nur für wirklich schwere Fälle aufgespart und wir sind bisher stets mit offenen Z-förmigen, wohldosierten

Tenotomien, bei denen unter Umständen noch eine Seidensehne zwischengeschaltet wurde, ausgekommen. Wie weit man mit diesem Vorgehen kommt, dafür möge folgender Hinweis genügen: Wir erreichten bei einer jungen Dame, bei der infolge einer Hemichorea spastica das linke Bein krampfhaft fast bis an den Leib gezogen war, so daß die Dame nur noch auf einem Bein herumhüpfen konnte, und bei der schon der Vorschlag der Hüftexartikulation gemacht war, daß sie wieder ausdauernd mit einem Stock gehen konnte.

Periphere Nerv-Muskelstörungen und -erkrankungen

Ist erst auf eine Krankheitserscheinung wieder die Aufmerksamkeit gelenkt, so ist eine natürliche Folge, daß weitere Beobachtungen mitgeteilt werden. Das hat in den letzten Jahren auch zugetroffen für die Nervenspätschädigungen, die nach Ellenbogenbrüchen auftreten können, wenn bei Jugendlichen ein Bruch des medialen Humerusepikondylus nicht in guter Stellung verheilt ist. Es kommt zu Wachstumsstörungen und eine X-Stellung des Unterarms (Cubitus valgus) entsteht, wodurch der Ulnaris leicht einer Schädigung durch Druck oder Zerrung ausgesetzt wird (s. auch unser Referat vom Jahre 1934, 361). Wie spät sich derartige Ulnarisschädigungen erst ausbilden können, zeigt der von Guichard und Siméon mitgeteilte Fall. Im 15. Lebensjahr war die Fraktur gewesen und mit 52 Jahren stellte sich erst die zunehmende Ulnarisparese ein! Daß die Fälle von Ulnarisspätlähmungen keineswegs besondere Ausnahmefälle sind, haben Davidson und Horwitz bewiesen. Sie konnten nicht weniger als etwa 100 Fälle zusammenstellen. Daraus erkennt man, daß bei allmählichen Lähmungszuständen, die bei Erwachsenen im Gebiet des N. ulnaris auftreten, man immer an die Möglichkeit des Vorliegens einer Ulnarisspätlähmung denken muß. Nach Davidson und Horwitz kommen differentialdiagnostisch in erster Linie die spinale progressive Muskelatrophie, die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose oder auch ein intramedullärer Tumor in Betracht. Wie glücklich müssen Arzt und Kranke sein, wenn sich eine von diesen Diagnosen nicht bestätigt, sondern wenn die Nervenlähmung nur durch eine Spätschädigung nach einem evtl. schon Jahrzehnte zurückliegenden Ellenbogenbruch zu erklären ist, die meist bei rechtzeitiger operativer Behandlung eine günstige Prognose abgibt!

Ein Anzahl von Einzelmitteilungen enthält Beschreibungen von Fällen mit angeborenen Muskeldefekten. In dem Fall von Selden fehlte der Trapezius und Rhomboideus, in dem von Almstead bestand ein doppelseitiger Defekt des Pektoralis. Trotzdem war aber die Gebrauchsfähigkeit der Arme relativ gut. Wir selber beobachteten bei einem Jungen einen einseitigen Pektoralis maior-Defekt, während gleichzeitig als Ausdruck einer im ganzen geschädigten Erbanlage noch die vererbbare Form der Syndaktylie an einer Hand ausgeprägt war.

Ein gemeinsames Vorkommen von angeborener Plexuslähmung mit angeborenem Schiefhals und Zwerchfellähmung hat Rupilius erneut beschrieben. Die ersten Berichte über das Zusammentreffen von angeborener Plexusschädigung und angeborener Zwerchfellähmung liegen erst etwa 10 Jahre zurück. Rupilius nimmt an, daß früher die Zwerchfellähmungen nicht erkannt worden sind, weil keine entsprechenden Röntgenuntersuchungen angestellt wurden. Klinisch ist der Zustand daran zu erkennen, daß die Kinder eine rein

thorakale Atmung haben, während beim Neugeborenen die abdominale Atmung physiologisch ist, und daß infolgedessen eine Zyanose besteht. Die Ursache der Phrenikuslähmung ist meist ein Geburtstrauma und die Lähmung ist dann als echte periphere Entbindungslähmung aufzufassen. In anderen Fällen ist es aber durchaus denkbar, daß schon eine vorgeburtliche Druckschädigung stattgefunden hat. So kann bei einer Steißlage der Kopf seitlich abgeknickt und die Schulter gegen den Hals angepreßt werden. Auf diese Weise kann gleichzeitig ein schädigender Druck auf die 5. und 6. Zervikalwurzel ausgeübt werden, die dann den bekannten Lähmungstypus von Erb-Duchenne nach sich zieht, und es können außerdem auch die motorischen Fasern des Phrenikus, die aus C 3, 4, und manchmal auch aus C 5 hervorgehen, getroffen werden.

Für die konservative Behandlung der Serratuslähmung sind von Faber und Hohmann zwei einfache, leicht handliche Bandagen angegeben worden. Handelt es sich um Dauerzustände, so wird man bei jüngeren Kranken nicht erst eine Behandlung mit orthopädischen Hilfsmitteln anfangen und lieber sofort operativ vorgehen. Für ältere Kranke mit Serratuslähmungen sollte man vor der Operation aber unbedingt erst einen Versuch mit der konservativen Behandlung machen.

Wie mannigfach sich die Grundprinzipien der orthopädischen Behandlung von Nervenlähmungen bei den verschiedensten Arten von Lähmungen unabhängig von deren Ursache erfolgreich anwenden lassen, geht erneut aus einem Bericht von Schlick hervor. Bei zwei jungen Kranken, bei denen eine Radialislähmung infolge einer Bleivergiftung entstanden war, trat innerhalb von 2 Monaten eine ganz wesentliche Besserung ein, nachdem die Hand vor einem Herabhängen geschützt und in Dorsalflexionsstellung fixiert war. Es wurde so die Überdehnung der gelähmten Muskeln beseitigt und die Muskeln konnten sich, nachdem sie wieder kürzer geworden waren, schneller erholen.

Die so beliebte Plexusanästhesie nach Kuhlenkampf, die namentlich von Boehler auch für die Einrichtung von Armbrüchen empfohlen wurde, ist keineswegs ganz ungefährlich. Es sind schon in früheren Jahren Lähmungszustände hiernach beobachtet worden, und Packer teilte jetzt gleich drei Fälle mit, bei denen sich im Anschluß an die Anästhesie schwerste Neuritiden des Plexus brachialis entwickelt haben, die noch nach 1 Jahr unverändert bestanden.

Der Plexus brachialis scheint überhaupt gegen traumatische Einflüsse recht empfindlich zu sein. So berichtete Hampel über vier Fälle von posttraumatischen Paresen im Bereich des hinteren Bündels des Plexus brachialis (hauptsächlich Gebiet des N. suprascapularis), die nach leichten Traumen sich eingestellt hatten und 4—10 Monate bestehen geblieben waren. Einen ganz ähnlichen Fall, bei dem auch nur eine relativ leichte Distorsion die Schulter getroffen hatte und bei der trotzdem eine Plexusschädigung aufgetreten war, hatten wir kürzlich in Behandlung. Patel glaubt, daß die traumatischen Plexusschädigungen vor allem die Teile des Plexus treffen, deren Nerven infolge ihrer anatomischen Lage und infolge ihrer Länge leicht Zerrungen ausgesetzt sind.

Über auffallenderweise bis zum Rückenmark aufsteigende Neuritiden, die sich bei zwei Jugendlichen im Anschluß an eiternde Wunden der Hand bzw. des Fußes entwickelt haben, berichten Patrikios und Katakuzinos.

Eine Nachprüfung der Arbeit im griechischen Original war uns nicht möglich, aber der Name des Referenten, des bekannten griechischen Orthopäden Chrysospathes, der ausdrücklich betont, daß die Erkrankung sicher bis zum Rückenmark fortgeschritten sei, bürgt für die Richtigkeit der Beobachtung.

Stumpfnervenerkrankungen und ihre Behandlung

Ein nicht alltägliches Thema wurde auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde in dem Referat von Altenburger über die Stumpfnervenkrankheiten behandelt. Den Ausführungen setzte Altenburger eine Allgemeinbetrachtung darüber voraus, daß bei einem großen Teil der Amputierten, die einer Sozialversicherung angehören, nicht das Bestreben vorhanden sei, den erlittenen Verlust unter Zusammenballung aller Energie weitgehend zu überwinden. Die Einstellung ginge vielmehr oft darauf hinaus, den Verlust durch eine möglichst günstige Rentenentschädigung auszugleichen. Diese Verhältnisse müßten bei einer jeden Behandlung von Amputationsfolgen berücksichtigt werden, die das Nervensystem betreffen.

Welche erstaunlichen funktionellen Leistungen auf der anderen Seite Amputierte vollbringen können, wenn es gelingt, den richtigen Überwindungswillen in ihnen zu wecken, zeigten im Gegensatz zu dieser Auffassung die Ausführungen von Mallwitz.

Die verschiedenen Nervenstörungen, die am Amputationsstumpf auftreten können, sind das bekannte Neurom, das als Folge der fehlgeleiteten Regenerationskraft des Nervengewebes entsteht, die weniger beachtete Neuritis, die sich entwickelt, wenn vom infizierten Amputationsstumpf eine Entzündung auf den Nervenstumpf übergreift, und die Neuralgie. Bei der Neuritis soll es sich keineswegs immer um echte entzündliche Veränderungen handeln, sondern oft nur um mehr degenerative Vorgänge in der Nervensubstanz. Die sog. Neuritis kann auch durch örtliche Einflüsse, wie perineurale Narben oder Kallusmassen gefördert werden, in ähnlicher Weise wie diese Veränderungen imstande sind, eine Reizwirkung bei der Neurombildung auszuüben. Schließlich hat noch einen wichtigen Einfluß auf das Auftreten von Nervenschmerzen am Stumpf der Zustand der Gefäße. Die gleichen Schädlichkeiten, die auf die großen Nervenstämme einwirken, können auch eine Reizung der die Gefäße begleitenden Nerven bewirken. Hierbei ist eine Reizung der vasokonstriktorischen Fasern wie der afferenten Fasern möglich.

Die Symptome, die von den verschiedenen Stumpfnervenerkrankungen ausgehen, sind hauptsächlich Reizerscheinungen sensibler Art, die sich in hartnäckigen Schmerzen äußern. Diese können die ganze Stufenleiter, vom leichten Unbehagen bis zu unerträglichem Maße, durchlaufen. Sie können ständig vorhanden sein, in anderen Fällen werden sie erst durch das Tragen der Prothese, weil der Stumpf keinerlei Druck verträgt, ausgelöst. Altenburger glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß der Schmerz auch weithin zentralwärts ausstrahlen kann. Hier ist es freilich schwer oder unmöglich, die Angaben der Kranken, wenn z. B. bei teilweisem Verlust eines Fingers ein Schmerz sich bis in die Achselhöhle erstrecken soll, auf Genauigkeit nachzuprüfen. Für die Richtigkeit der Angaben soll sprechen, wenn die spontanen Schmerzen segmentalen Charakter haben und dem Ausbreitungsgebiet der Dermatome an den Gliedmaßen

entsprechen. Ähnlich soll es sich mit der Hyperästhesie verhalten, die als Hyperpathie bezeichnet wird und unter Umständen weit über das Amputationsgebiet hinausreiche und sich bei Oberschenkelamputierten selbst über eine ganze Körperhälfte erstrecken soll. Altenburger hat sich bemüht, zu erklären, daß man eine solche Hyperpathie nicht als eine psychogene Reaktion auffassen dürfe. Durch die lange Zeit einwirkende Schädigung solle dauernd ein Zustrom afferenter Erregungen auch auf die benachbarten Nervensegmente ausgelöst werden, so daß schon auf ganz geringfügige Reize hin, die sonst kaum empfunden würden, mit Schmerzempfindungen geantwortet würde. Als objektive Unterlage für diese Anschauungen glaubt Altenburger bemerken zu können, daß in den gleichen Gebieten, in denen die Hyperpathie bestünde, auch Störungen des vegetativen Nervensystems, z. B. eine Hyperhydrosis, auftreten können. Trotzdem möchten wir nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß man in der Bewertung der irradiierenden Hyperpathie recht zurückhaltend sein muß. Man findet die Klagen über Hyperpathie und gesteigerte Schweißsekretion doch vor allem bei den Amputierten, die psychisch besonders labil, also konstitutionell gezeichnet sind, und bei denen man auch sonst eine rentenneurotische Einstellung aus anderen Anhaltspunkten feststellen kann.

Die Behandlung aller Stumpfnervenschmerzen ist meist eine schwierige, oft genug eine undankbare Aufgabe. Die Stumpfnervenschmerzen sind für manchen Amputierten von schicksalsschwererer Folge als der Verlust des Gliedes selber. Sie treiben diese Unglücklichen zum Alkoholabusus oder zum Alkaloidmißbrauch, wodurch die Widerstandskraft des Nervensystems weiter geschwächt wird.

Für die örtliche Behandlung der Stumpfnervenbeschwerden soll man mit den Mitteln der physikalischen Therapie beginnen, meist wird trockene Wärme (Heißluft, Diathermie, Kurzwelle usw.) besser als feuchte Wärme vertragen. Für die Nacht kann man Linderung mit heißen Umschlägen (Leinsamen, Enelbin, Antiphlogistin) erreichen. Manchmal wirkt in hartnäckigen Fällen eine gut gemachte Paraffinpackung günstig. Mit der Darreichung von innerlichen Mitteln soll man zurückhaltend sein, etwas freigiebiger kann man Suppositors gewähren) Titretta analgica, Cibalgin, Verasulf usw.). Morphium und seine Derivate sollen stets nur als Letztes gegeben werden.

In einem Teil der Fälle sind operative Maßnahmen zur Schmerzlinderung und -beseitigung nicht zu entbehren. Ist als Ursache der Schmerzen ein Neurom sichergestellt, so wird im allgemeinen die Nervenentfernung empfohlen. Altenburger hält die Gefahr des Neuromrezidives für recht groß und möchte anstatt der Nervenresektion die Alkohol- oder Formalininjektion möglichst zentral in den Nervenstamm als Methode der Wahl bezeichnen. Auch wir kennen freilich Fälle, bei denen immer wieder rückfällige Neurombildungen entfernt werden mußten, aber im allgemeinen schätzen wir die Gefahr des Neuromrezidives nicht so hoch wie Altenburger ein und halten die Neuromentfernung für das sicherere Vorgehen. Außerdem ist die Injektionstechnik gar nicht so einfach, da bei ausgedehnten Schmerzen alle in Betracht kommenden Nervenstämme einer Gliedmasse infiltriert werden sollen!

In verzweifelten Fällen reichen die peripheren operativen Maßnahmen nicht aus, und man ist gezwungen, weiter zentralwärts operativ anzugreifen. So ist die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln ausgeführt worden.

Sie brachte Schmerzbeseitigung, aber nur für vorübergehend, weil, wie namentlich Foerster nachgewiesen hat, auch die anderen Wurzeln sensible Fasern mit enthalten. Deshalb hat man sich selbst schon zur Durchschneidung beider Wurzeln, der hinteren und der vorderen, entschlossen. Wegen der anschließenden vollständigen Lähmung kommt ein solches Vorgehen wohl nur bei kurzen Oberarmstümpfen in Frage, die an und für sich schon zum Tragen einer Prothese ungeeignet sind. Einen neuen Weg für die erfolgreiche Schmerzbeseitigung bei Amputierten haben die erweiterten Kenntnisse über den Verlauf der sensiblen Fasern gewiesen. Sie ergaben, daß ein beträchtlicher Teil dieser Fasern über das sympathische Nervensystem zentralwärts zieht. Dadurch wurde es möglich, zur Dauerschmerzausschaltung die vorderen Wurzeln zu schonen, wenn man außer den hinteren Wurzeln noch an entsprechender Stelle den sympathischen Grenzstrang resezierte. Der Erfolg nach solchen Operationen soll gut sein, aber es sind doch recht schwere Eingriffe. Es ist deshalb erfreulich, daß Altenburger über günstige Erfahrungen mit der Vorderseitenstrangdurchschneidung (Chordotomie), die auch wieder vor allem von Foerster ausgebildet wurde, und die einen im Vergleich zu den anderen zentral angreifenden Operationen kleinen Eingriff darstellt, berichten konnte. Die Resultate nach diesen Operationen sollen „sehr erfreulich" sein. Die motorische Leistung bleibt erhalten und die Ausfälle, die nur Schmerz- und Temperaturempfindung, manchmal aber auch den Sexualtrieb, aber nicht Berührungsempfindung, Raumsinn und die Tiefenqualitäten betreffen, soll man „unbedenklich in Kauf nehmen können".

Die zentralen operativen Maßnahmen zur Schmerzbeseitigung bei Amputierten wird man stets nur für Ausnahmefälle reserviert halten. Wir wollen aber dankbar sein, daß die Neurochirurgie Mittel und Wege gefunden hat, auch bei solchen verzweifelten Schmerzzuständen weiterzuhelfen. Wenn eine derartige Behandlung in Betracht kommt, nachdem alle anderen Behandlungsmaßnahmen erschöpft sind, soll man den Kranken einem Neurochirurgen zuweisen. Nur so ist zu erwarten, daß die Kranken, wie Altenburger sagt, den Eingriff als einen Wendepunkt in ihrem Dasein erleben.

Schrifttum

Almstead, Congenital defect of the pectoral muscles. Lancet I, 1179 (1933). — Altenburger, Stumpfnervenkrankheiten. Arch. f. Orthop. 84, 234 (1934). — Blencke, A., Erfolge und Mißerfolge in der Behandlung mit orthopädischen Hilfsapparaten. Arch. f. Orthop. 86, 67 (1936). — Boerema, Über die Durchtrennung des N. obturatorius bei der Littleschen Krankheit. Z. orthop. Chir. 61, 453 (1934). — Bragard, Die gymnastische Nachbehandlung der Kinderlähmung. Münch. med. Wschr. 1935, 1231. — Contagyris, Die Arthrorise bei paralytischem Spitzfuß und Equino varus. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1935, 337. — Davidson a. Horwitz, Late or tardy ulnar-neuro paralysis. J. Bone Surg. 17, 844 (1935). — Faber, Zur konservativen Behandlung der Trapeziuslähmung. Z. orthop. Chir. 61, 128 (1934). — Fergusen, Short metatarsal bones and their relation to poliomyelitis. J. Bone Surg. 15, 98 (1934). — Fèvre, Résultats eloignés du traitement des paralyses spasmodiques de l'enfance. Rev. d'Orthop. 22, 220 (1935). — Fitsch, Alcoholisation of peripheral motor nerves of the legs in spastic paralysis of children. J. Bone Surg. 14, 805 (1932). — Goebel u. Freudenberg, Guter Operationserfolg durch Transplantation des Flexor dig. subl. V bei Opponensaplasie des Daumens. Arch. f. Orthop. 85, 675 (1935). — Guichard u. Siméon, Paralyse tardive d'un nerf cubital et calcification pararticulaires consécutives à une fracture de l'olécrane. Rev. d'Orthop. 21, 610 (1934). — Hackenbroch, Erfahrungen mit der hinteren Anschlagsperre.

Z. orthop. Chir. **64**, 222 (1936). — Hackenbroch, Arthrodese oder Arthrorise. Münch. med. Wschr. **1936**, 170. — Hempel, Posttraumatische Paresen im Bereich des hinteren Bündels des Plexus brachialis. Münch. med. Wschr. **1934**, 93. — Harris a. McDonald, The effect of Lumbar Sympathektomy upon the growth of legs paralysed by anterior Poliomyelitis. J. Bone Surg. 18, 35 (1936). — Hohmann, Konservative orthopädische Therapie der Lähmungen. Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster, Bd. VIII. Jul. Springer, Berlin 1936. — Hohmann, Einfache Bandage bei Serratuslähmung. Münch. med. Wschr. **1934**, 23. — Jaroschy, Ursprungstransplantation mehrgelenkiger Muskeln bei spastischen Kontrakturen. Münch. med. Wschr. **1935**, 1470. — Kamniker, Wurzeldurchtrennung beim Morbus Little. Münch. med. Wschr. **1935**, 976. — Kasumov, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Tonus der quergestreiften Muskulatur im Hinblick auf operative Eingriffe am sympathischen Nervensystem bei spastischer Paralyse. Arch. klin. Chir. 175, 216 (1933). — Kochs, Die Arthrodese bei der Kinderlähmung. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1935**, 252. — Kratz, Grundsätzliches zur Behandlung des Lähmungsspitzfußes. Inauguraldissertation. München 1936. — Lange, Max, Sehnenverpflanzung und Arthrodese. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1935**, 100. — Lange, Max, Zur Frage der Arthrorise bei der Behandlung von poliomyelitischen Fußverbildungen. Münch. med. Wschr. **1936**, 359. — Mallwitz, Funktionelle Therapie. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1935**, 221. — Pacher, Schwere Nervenschädigung nach Anästhesierung des Plexus brachialis. Zbl. Chir. **1933**, 2803. — Patel, Paralysis du grand dentelé, du trapèze inférieur et du rhomboide inférieur d'origine traumatique. Lyon chir. **30**, 377 (1933). — Patrikios u. Katakuzinos, Neuritis ascendens mit Beteiligung des Rückenmarkes. Ref.: Z. orthop. Chir. **61**, 522 (1934). — v. Puky, Die Bedeutung der Muskelüberdehnung bei Lähmungen. Münch. med. Wschr. **1934**, 1505. — Rupilius, Ein Beitrag zur gemeinsamen Genese der angeborenen Zwerchfelllähmung, der Plexuslähmung und des Schiefhalses. Arch. f. Orthop. **34**, 628 (1934). — Selden, Congenital absence of trapezius and rhomboideus maior muscles. J. Bone Surg. 17, 1058 (1935). — Schlick, Entspannungsbehandlung der Bleilähmung. Münch. med. Wschr. **1933**, 1785. — Thomsen, Zur Statik und Mechanik der gesunden und gelähmten Hüfte. Z. orthop. Chir. **60**, 25, 212 (1933). — Thomsen, Über die Bedeutung der Rumpfmuskulatur für die Statik und Mechanik der Hüftgelenke. Z. orthop. Chir. **62**, 21 (1935).

Neuere Untersuchungen und Anschauungen über die Funktion und Erregung unserer Muskeln

von Kurt Wachholder in Rostock

Inhalt:

In den letzten Jahren ist durch eine Reihe von Arbeiten unsere Kenntnis von dem Funktionieren der Muskulatur, insbesondere auch soweit eine solche für den Neurologen von Interesse sein dürfte, nicht unwesentlich erweitert und vertieft worden. Eine dementsprechende Ergänzung des den Lesern dieser „Fortschritte" vor nunmehr 6 Jahren gegebenen Bildes von der Physiologie der Muskeln erschien mir darum nicht unangebracht.

I. Funktionen und Mechanismen

Manches Problem sieht jetzt doch wesentlich klarer aus als seinerzeit, und dies scheint mir vor allem bei dem in den letzten Jahren immer noch besonders viel bearbeiteten Tonusproblem der Fall zu sein. Es wurde seinerzeit schon ausführlich darzulegen versucht, wie die großen hier zu findenden Unklarheiten und Widersprüche letzten Endes beruhen auf dem Durcheinanderwerfen verschiedener scharf zu trennender Einzelfragen, was dann zu einer alles verwirrenden Nomenklatur führen mußte und auch geführt hat. Mir scheint jetzt, daß der ganze seinerzeit in allen Einzelheiten geschilderte Rattenkönig von Verwirrungen und anscheinenden Widersprüchen sich sofort vollständig auflöst, sowie man nur zweierlei streng auseinanderhält. Dies ist 1. die Betrachtung der funktionellen Beanspruchungen, welche vom Organismus an seine Muskeln gestellt werden und 2. die Frage nach den Mechanismen, deren sich die Muskeln bei der Erfüllung der an sie gestellten Aufgaben bedienen. Die Hauptverwirrung entstand und entsteht noch immer wieder dadurch, daß man, was man bei dem einen an Unterscheidbarem bzw. Einheitlichem gefunden hat, unbedenklich auf das andere überträgt. Wenn der von der normal oder gestört zu findenden Funktion ausgehende Praktiker eine besondere Beanspruchungsart unterscheiden zu müssen glaubte, die er dann mit dem Namen Tonus belegte, so war er von vornherein mehr oder minder geneigt, dafür auch die Existenz eines besonderen Tätigkeitsmechanismus anzunehmen. Wenn andererseits der vielfach einseitig nur für das zweite, den Mechanismus interessierte Theoretiker nur einen einheitlichen Mechanismus feststellen konnte, dann war er geneigt, daraufhin die funktionellen Unterscheidbarkeiten als irrelevant anzusehen, ja gar völlig zu leugnen.

Verfällt man nun nicht in diese Fehler, dann dürfte sich die Grundfrage der ganzen Muskeltätigkeit, nämlich die nach ihrer Einheitlichkeit oder Nichteinheitlichkeit, und damit auch der Kern des ganzen Tonusproblems folgendermaßen lösen.

Betrachtet man die Frage funktionell, so kann gar kein Zweifel sein, daß die Muskulatur keine einheitliche Aufgabe hat, sondern eine dreifache, nämlich

1. diejenige, den Körper oder einzelne seiner Glieder gegen die Umwelt zu bewegen; 2. diejenige, die durch die Bewegung gewonnene Körperhaltung gegen die Umweltskräfte aufrecht zu erhalten, und 3. diejenige, den Körper zu befähigen, sich einem Wechsel der Umweltskräfte möglichst widerstandslos durch einen Wechsel der Gliedstellung anzupassen. Auch mechanisch betrachtet ergeben sich daraus für die Muskeln nicht eine sondern drei verschiedene Aufgaben, die z. T. direkt entgegengesetzt gerichtet sind, nämlich bei der ersten Funktion der Gliedbewegung die Aufgabe der Spannungsentwicklung mit folgender Längenänderung, bei der zweiten Funktion der Gliedhaltung diejenige der Spannungsentwicklung ohne Längenänderung und schließlich bei der dritten Funktion der Gliedstellungsanpassung die Aufgabe einer Längenänderung möglichst ohne Spannungsentwicklung. Es besteht gar kein Grund dagegen anzukämpfen, daß jede dieser drei Grundfunktionen samt der zugehörigen Form der Beanspruchung mit einem besonderen Namen belegt wird. Im Gegenteil, es kann dies ihrer scharfen Auseinanderhaltung nur dienlich sein. Diese Auseinanderhaltung pflegt ohnehin ungenügend zu sein, was wohl damit zusammenhängt, daß das zweite und dritte bei der klinisch-neurologischen Prüfung der passiven Beweglichkeit der Glieder gleichzeitig gemessen wird. Es läßt sich auch gar nichts dagegen einwenden, daß man für die zweite, also die Haltungsfunktion, bzw. -beanspruchung, die nun einmal in der Praxis hierfür eingebürgerte Bezeichnung „Tonus“ und „tonisch“ beibehält. Im Gegenteil, sie ist sogar recht glücklich, heißt doch Tonus ganz einfach Spannung, und hier handelt es sich ja gerade um die Aufgabe, nichts als Spannung zu entwickeln. Für die dritte Funktion ist die Bezeichnung „Plastizität“ und „plastisch“ ebenso treffend, während hier, wo die Spannung direkt vermieden werden muß, von Tonus (plastischem Tonus) zu reden, ganz unsinnig ist.

Diese Anerkennung dreier verschiedener Funktionen bzw. mechanischer Beanspruchungsformen und zumal die Anerkennung einer besonderen Tonusfunktion bzw. tonischen Beanspruchungsform bedeutet aber nicht die Anerkennung dreier getrennter verschiedenartiger Betätigungsmechanismen und zumal nicht die Anerkennung der Existenz eines besonderen Tonusmechanismus. Verschiedene Beanspruchung eines Apparates kann von vornherein ebenso gut durch einen einzigen, dann freilich anpassungsfähigen Mechanismus desselben befriedigt werden wie durch mehrere nicht wandelbare Mechanismen. Es ist also eine, wie schon gesagt, scharf zu trennende Frage, ob der Muskulatur zur Erfüllung ihrer drei funktionellen Aufgaben auch je ein besonderer Mechanismus zur Verfügung steht, also neben dem anerkannt tetanisch arbeitenden Bewegungsmechanismus nun noch ein besonderer tonischer Sperrmechanismus und eine besondere Plastizitätsfähigkeit, oder ob gar mehrere Mechanismen für eine Funktion vorhanden sind (etwa zwei verschiedene Arten von Kontraktionsfähigkeit für die Bewegungsfunktion bei verschiedenen Muskeln oder im gleichen Muskel) oder ob schließlich umgekehrt die Muskeln bei zwei oder allen ihren Beanspruchungsarten sich eines und desselben Mechanismus bedienen müssen. Im letzteren Falle wäre dann freilich darzulegen, auf welche Weise dieser eine Mechanismus der verschiedenen Beanspruchung angepaßt wird, zumal wie er in besonders stark für die Haltung beanspruchten Muskeln tonisch funktionell, oder kurz gesagt, „tonisch“ modifiziert wird. Wie unter normalen und pathologischen Verhältnissen diese Frage samt allen ihren Unterfragen nach den Forschungsergebnissen der letzten 6—7 Jahre zu beantworten ist, wird den Leitfaden der folgenden Ausführungen bilden. Wenn dabei immer wieder betont wird, daß

man trotz der Nichtnachweisbarkeit, ja Ausschließbarkeit eines Mechanismus unter normalen Verhältnissen durchaus an die Möglichkeit seines Inbetriebseins unter pathologischen Umständen denken muß, so ergibt sich dies aus einer den zweiten Leitfaden bildenden Erkenntnis. Diese besteht — was im einzelnen dann noch zu begründen sein wird — darin, daß man ebenso wie beim Zentralnervensystem, wo es dem Neurologen durch O. Foerster vertraut gemacht worden ist, auch bei der Muskulatur mit der charakteristischen Erscheinung zu rechnen hat, daß auf entwicklungsgeschichtlich älteren Stufen wirksam gewesene und später normalerweise verdrängte Mechanismen unter pathologischen, augenscheinlich enthemmenden Verhältnissen auf einmal wieder in Funktion treten. Man wird also bei unserer Skelettmuskulatur, die ja eine hochentwickelte Spezialform der Muskulatur darstellt, dann, aber auch nur dann auf die obige Möglichkeit gefaßt sein müssen, wenn entwicklungsphysiologische oder vergleichend physiologische Untersuchungen und Überlegungen das Tätiggewesensein des betreffenden Mechanismus in irgendeiner anderen Entwicklungsstufe (und vielleicht auch Entwicklungsform) der Muskulatur nachgewiesen oder auch nur nahegelegt haben. Ist dies nicht der Fall, ja läßt sich sogar zeigen, daß die Entwicklung einen den betreffenden Mechanismus ausschließenden Weg genommen hat, so läßt sich, nach allem was wir wissen, anscheinend auch mit voller Sicherheit die Möglichkeit des funktionellen Wirksamseins desselben unter pathologischen Verhältnissen ausschließen. Als rein störender Faktor kann sich freilich auch etwas völlig Neues unter abnormen Umständen entwickeln.

Im Verlauf der folgenden, unter diese Richtlinien gestellten Erörterung wird sich dann noch die Gelegenheit bieten, auch die anderen in den letzten Jahren in den Vordergrund getretenen Fragen der Muskelphysiologie darzulegen, soweit diese für den Neurologen schon ein Interesse erlangt haben oder erlangen dürften.

II. Experimentelles und Entwicklungsgeschichtliches zur Frage des Bestehens eines besonderen Tonus- oder Sperrmechanismus unter normalen oder pathologischen Verhältnissen

Da das Tonusproblem zum Ausgangspunkte der vorliegenden Betrachtungen genommen wurde, sei zunächst noch weiterhin dabei geblieben und mit der Frage begonnen, ob für die zweite der obengenannten Grundfunktionen ein besonderer Mechanismus vorhanden ist. Es war seinerzeit dargetan worden, daß nach dem damaligen Wissen mit dem Wirksamsein eines solchen als Tonus- oder Sperrmechanismus bezeichneten Geschehens als fördernden oder störenden Faktors weder normaler- noch pathologischerweise zu rechnen sei. Seitdem ist dann von Rijlant behauptet worden, daß unseren Gliedmuskeln bei Erfüllung der Haltungs-(Tonus-)funktion eine besondere Art von Erregung zufließe, kenntlich an einer gedehnteren Form der Aktionsstromschwingungen. Nachuntersucher (Smith, Bergami) haben dies jedoch nicht bestätigen können und Rijlant hat zugeben müssen, daß sein Befund durch eine methodische Unzulänglichkeit bedingt gewesen sein könne. Im übrigen ist auch weiterhin kein einziger normaler oder pathologischer Fall nachweisbar gewesen, in welchem bei der Haltung nicht ebenso wie bei der Bewegung die längerdauernde Spannungsentwicklung nur durch ein fortwährendes Zuströmen neuer Erregungen ermöglicht und infolgedessen gleicherweise mit einer Steigerung des Stoff- und Energiewechsels und mit Ermüdung verbunden gewesen wäre. Schließlich hat sich, wenigstens für die menschliche Muskulatur, auch die seinerzeit schon referierte

Auffassung von v. Uexküll nicht aufrechterhalten lassen, daß es einen besonderen von ihm als Sperrung bezeichneten Mechanismus der Spannungsentwicklung gäbe, der von der Verkürzung unabhängig sei, d. h. eine Art der Spannungsentwicklung, welche auch bei fehlender Gegenspannung nicht zur Verkürzung führe. Auf Grund von Versuchen an Sauerbruchamputierten haben v. Uexkülls Schüler Sussner und Heinrichs die seinerzeit von mir erhobenen Bedenken anerkennen müssen und das Fehlen der v. Uexküllschen Sperrung beim normalen Menschen zugegeben. Sie glauben zwar auf Grund anderer von ihnen selbst als grob bezeichneter Versuche bei einer Patientin mit schwersten postenzephalitischen Störungen und bei einem Katatoniker eine solche Fähigkeit zur Sperrung nachgewiesen zu haben. Bei genauerem Zusehen ergibt sich jedoch, daß die Autoren bei ihren Kranken gar nicht die für eine tonische Sperrung zu fordernde Spannungsänderung bei gleichbleibender Länge festgestellt haben, sondern umgekehrt eine Längenänderung bei gleichbleibender Spannung, also nichts anderes als die Fähigkeit zur dritten Grundfunktion, der plastischen Veränderung der Muskellänge bzw. Gliedstellung. Die Fähigkeit hierzu ist ja aber gar nicht umstritten, sondern es ist im Gegenteil altbekannt, daß sie bei obigen Krankheiten stark gesteigert ist.

Es bleibt also dabei, daß bisher alle Versuche eines direkten Nachweises des Bestehens eines besonderen Tonus- bzw. Sperrmechanismus mißglückt sind. Ja für das normale Verhalten kann man nach dem seinerzeit schon Ausgeführten den quantitativen Gegenbeweis als geführt betrachten. Für die Pathophysiologie ist letzteres bisher begreiflicherweise noch nicht geschehen und solange kann man immer den Einwand machen, daß der Nachweis bisher lediglich aus methodischen Unzulänglichkeiten heraus nicht geglückt sei.

Bei dieser Sachlage gewinnt der obige Gesichtspunkt erhöhte Bedeutung, ob denn dem entwicklungsgeschichtlichen Verhalten nach mit der Möglichkeit eines pathologischen Wiederwirksamwerdens eines Tonus- bzw. Sperrmechanismus gerechnet werden darf oder nicht. Der jahrzehntelang herrschend gewesenen Auffassung nach mußte man in der Tat damit rechnen; denn die glatte Muskulatur galt als die phylogenetisch ältere Form. Nach Befunden von Bethe und Parnas an gewissen Formen von glatten Muskeln schien es aber gesichert, daß die glatte Muskulatur prinzipiell die Fähigkeit zu einer besonderen, nicht von Ermüdung und gesteigertem Stoff- und Energieverbrauch begleiteten Spannungsentwicklung besitzen kann. Ersteres, also daß wir in der glatten Muskulatur eine entwicklungsgeschichtlich ältere Vorstufe der quergestreiften zu erblicken haben, darf wohl auch heute noch als richtig gelten. Ja, die oben entwickelte Vorstellung, daß sich die Pathophysiologie der Muskulatur ebenso wie diejenige des Zentralnervensystems als eine Enthemmung entwicklungsgeschichtlich älterer Mechanismen erklären läßt, zieht ihre stärksten Stützen mit daraus, daß verschiedene für die glatte Muskulatur charakteristische Tätigkeitseigenschaften auch der quergestreiften im frühen embryonalen Zustande noch eigentümlich sind, ihr dann aber verloren gehen, um erst wieder als pathophysiologisches Verhalten aufzutreten. Hier sind in erster Linie zu nennen der träge wurmförmige Ablauf der Kontraktion des atrophierenden Muskels, den Minkowski im frühen Embryonalstadium vor der Benervung der Muskeln ganz ausgesprochen fand und der erst nach der Geburt völlig der schnellen Zuckung weicht (Denny Brown, Koschtojanz und Rjabinowskoja, Egidi). Zweitens ist zu nennen die direkte mechanische Reizbarkeit, die normalerweise den quergestreiften Skelettmuskeln im Gegensatz zu allen glatten Muskeln, vor allem zu denen der Hohlorgane wie

Darm und Arterien (Wachholder), völlig abgeht. Genauer gesagt ist sie jenen durch die sich ausdifferenzierenden, reizaufnehmenden Nervenendorgane wie Muskelspindeln usw. abgenommen worden; denn vor deren Entwicklung besitzt die embryonale Muskelfaser sie noch in ganz ausgeprägtem Maße. Ja dann scheint der mechanische Dehnungsreiz sogar der spezifische Reiz für die Muskelfaser zu sein (Renyi und Hogue). Pathologisch finden wir die mechanische Reizbarkeit als sog. idiomuskuläre Kontraktion wieder. Eine Reihe weiterer sich ebenso verhaltender Erscheinungen wird nachher noch zu erörtern sein.

Man kann natürlich nicht erwarten, daß morphologisch bedingt gewesene Verhalten wiederkehren, wie z. B. die Ausbreitung der Erregung über den ganzen Muskel. Diese beruht beim glatten Muskel ebenso wie beim Herzmuskel darauf, daß die einzelnen Fasern bzw. Zellen breit miteinander verbunden sind, der ganze Muskel ein einheitliches Synzytium bildet. Die quergestreifte Muskulatur wird nach Haeggquist auch synzytial angelegt, doch gehen im Laufe der Entwicklung die Verbindungen verloren, und um die einzelnen Fasern liegt dann eine sie funktionell völlig isolierende Sarkolemmscheide.

Ebenso könnte auch die Fähigkeit zur Sperrung morphologisch bedingt gewesen sein, etwa, wofür Roskin neuerdings eintritt, durch den Besitz einer besonderen Art von Sarkoplasma, das er als Kinoplasma von dem allen Muskeln eigentümlichen gewöhnlichen Sarkoplasma mit angeblich nur trophischen Funktionen unterschieden haben will. So ließe sich auch erklären, daß, was sicher ist, bei weitem nicht alle glatten Muskeln einen Sperrmechanismus besitzen. Diejenigen, welche ihn besitzen sollen, sind nach Roskin die kinoplasmareichen. Es könnte dann jedenfalls mit einem Wiedergewinn der Sperrfähigkeit nur bei denjenigen Erkrankungen gerechnet werden, bei welchen in der Muskulatur eine Neubildung von Kinoplasma stattgefunden hat. Etwas Derartiges ist aber bis jetzt niemals nachgewiesen worden.

Einerlei aber, ob man sich an diese zuerst und auch neuerdings wieder von Bottazzi verfochtene Theorie hält, daß der Tonus an das Sarkoplasma gebunden sei, oder ob man das nicht tut, immer bleibt die Voraussetzung, daß die Fähigkeit zur tonischen Sperrung phylogenetisch und ontogenetisch irgendwo einmal sicher nachgewiesen ist. Dieser Nachweis galt, wie gesagt, bei gewissen Formen der glatten Muskulatur durch die Untersuchungen von Bethe und Parnas als erbracht. Diese einzige bisher allgemein anerkannt gewesene Stütze für das Bestehen eines Sperrtonus ist nunmehr auch zusammengebrochen. Nach Verfeinerung der Methodik sind auch bei dem bisherigen Paradebeispiel einer Sperrmuskulatur, nämlich bei den Muskeln, welche die Schalen der Muschel geschlossenhalten, Ermüdung (Gartkiewicz) und Steigerung des Energieverbrauchs während der Tätigkeit (Bozler) festgestellt worden. Der Energieverbrauch pro Einzelerregung ist sogar von derselben Größenordnung wie bei einem Wirbeltierskelettmuskel. Es ist nur eine außerordentlich viel seltenere Folge von Erregungsstößen erforderlich, um eine dauernde Spannungsentwicklung aufrechtzuerhalten, da die Einzelzuckung ohnehin schon sehr träge ist und überdies schon kurze Zeit nach dem Tätigkeitsbeginn unter der Einwirkung der sich ansammelnden Stoffwechselprodukte, vor allem der sich bildenden Kohlensäure, eine sehr starke Verzögerung der Wiedererschlaffung einsetzt. Es liegt also auch hier kein qualitativ besonderer Sperrmechanismus vor, sondern nur der gewöhnliche, tetanische Kontraktionsmechanismus, allerdings in einer quantitativ höchst einseitigen Modifikation.

Aber nicht genug damit, ergibt sich überdies aus neueren vergleichend physiologischen Untersuchungen von Jordans noch dazu, daß die Entwicklungslinie

in der Muskulatur gar nicht in der Richtung geht, daß die phylogenetisch ältesten Formen noch eine besonders ausgeprägte Fähigkeit zu Daueranspannungen besessen haben und die jüngeren dies nicht mehr. Danach ist die phylogenetische Stufenleiter vielmehr gerade umgekehrt. Entsprechend der allgemeinen Entwicklung des Lebens vom Wasser- zum Landaufenthalt stehen am Anfange die Muskeln von Meeresweichtieren. Diese verhalten sich ebenso wie die primitiven protoplasmatischen Pseudopodien der Einzeller auch noch wie eine Flüssigkeit, aber wie eine solche mit sehr hoher Viskosität, etwa wie noch nicht vulkanisierter Kautschuk. Sie sind wie dieser vollkommen plastisch, haben keine feste Ruheform, bzw. Ruhelänge, sondern passen diese den Umweltveränderungen an. Mit einem solchen physikalischen Zustande ist die Entwicklung stärkerer Gegenspannungen unvereinbar. Das haben Meeresweichtiere auch gar nicht nötig, da ihre Umwelt sie keinen erheblichen Spannungsbeanspruchungen aussetzt. Das wird erst beim Aufenthalt auf dem Lande der Fall. So finden sich denn bei Landweichtieren (Schnecken) Muskeln, welche nur noch im ruhenden Zustande zähflüssig sind, bei Reizung aber fest werden wie vulkanisierter Kautschuk. Die glatten Muskeln unserer Eingeweidehohlorgane stehen nach Jordan noch auf dieser Stufe, während unsere quergestreiften Skelettmuskeln nach ihm die weitere Stufe erreicht haben, auch in der Ruhe schon fest zu sein. Daß dies wenigstens an einer Gruppe unserer Gliedmuskeln noch nicht völlig der Fall ist, wird weiter unten näher zu erörtern sein. Die hier allein in Frage stehende Richtung der ganzen Entwicklung wird dadurch aber nicht berührt. Mit dieser Stufenleiter stimmt, wie mir scheint, auch das ontogenetische Verhalten bestens überein; denn jugendliche und vor allem embryonale Muskulatur zeichnet sich durch außerordentliche Weichheit aus und ist noch völlig unfähig, erhebliche Spannung zu entwickeln. Auch ist die außerordentliche Plastizität in den ersten Entwicklungsstadien nach Renyi sehr auffällig.

Danach wäre also die zweite Grundfunktion unserer Muskulatur gar keine primär vorhanden gewesene, sondern eine entwicklungsgeschichtlich später erworbene. Bemerkenswerterweise war Wachholder nach einer Analyse unserer willkürlichen Haltung und Bewegung schon für die Tätigkeit des Zentralnervensystems zu ganz der gleichen Schlußfolgerung gekommen. Nach alledem dürfte den Anhängern der Existenz eines besonderen Tonusmechanismus auch der letzte Ausweg genommen sein, aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen auf sein Wiederwirksamwerden unter pathologischen Umständen rechnen zu dürfen. Nach obigem wäre im Gegenteil das Wiederauftreten einer erhöhten Plastizität zu erwarten, und dies ist in der Tat das, was wir dann nicht selten eintreten sehen.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß unter pathologischen Umständen Dauersperrungen überhaupt nicht auftreten. Dies wäre ja unsinnig, da der Neurologe genügend Zustände kennt, in denen Muskeln in dauerverkürzte, harte und Gegenspannung gebende Stränge verwandelt sind, ohne daß Ermüdung, zentralnervöse Erregung und Energieverbrauch damit verbunden zu sein scheinen. Diese echten Starren, wie z. B. die arteriosklerotische Muskelstarre, haben aber funktionell betrachtet niemals eine positive leistungsfördernde Bedeutung, sondern sind stets mit ausgesprochener Funktionsstörung verbundene pathologische Endzustände.

(Fortsetzung folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Inhalt des VIII. Jahrganges siehe 3. Umschlagseite (VII) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Kongresse und Kurse

(● bedeutet Kongresse)

● 21.—24. IX. 1936. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Dresden.

Neuere Untersuchungen und Anschauungen über die Funktion und Erregung unserer Muskeln

von Kurt Wachholder in Rostock

(Schluß)

III. Die Haltungsmuskeln und ihre funktionellen Eigentümlichkeiten. Vorkommen und Bedeutung einer besonderen kontrakturähnlichen Art von Zusammenziehung in diesen Muskeln

Wenn demnach Bewegungs- und Haltungsfunktion durch Betätigung desselben Mechanismus erfüllt werden müssen, dann bleibt doch noch die Möglichkeit, daß innerhalb dieses Mechanismus erhebliche Unterschiede in der Anpassung an die eine oder andere der beiden Funktionen zu beobachten sind. In diesem Sinne angestellte vergleichende Untersuchungen über die zwischen den verschiedenen Skelettmuskeln zu findenden funktionellen und histologischen Unterschiede haben Ranvier zwar schon 1874 zu der Ansicht geführt, daß man besondere Haltungs- und Bewegungsmuskeln zu unterscheiden habe. Der exakte Beweis, daß die Wirbeltiere bei allen Haltungsreaktionen ganz vorzugsweise und bei schwächerer Beanspruchung des Körpers oder geringerer Erregbarkeit des Zentralnervensystems sogar ausschließlich immer wieder nur bestimmte Muskeln heranziehen, ist jedoch erst vor kurzem erbracht worden. Denny Brown zeigte, daß dies bei Katzen und Kaninchen mit den eingelenkigen, meist rot oder roter gefärbten Köpfen der der Schwerkraft entgegenwirkenden Streckmuskeln geschieht. Beim Frosche, bei welchem zur Körperhaltung hauptsächlich die Beuger beansprucht werden, sind es gewisse Muskeln oder Muskelköpfe innerhalb dieser Gruppe und bei der Schildkröte sind es die Zurückzieher von Kopf, Gliedern und Schwanz unter den Schild (Wachholder und v. Ledebur).

Die nervöse Grundlage für diese einseitige Beanspruchungsbevorzugung ist nach der Sherringtonschen Schule (Creed usw.) bei der Katze und ähnlichen Tieren dadurch gegeben, daß hier die eingelenkigen (roten) Strecker bzw. Streckerköpfe eine viel niedrigere Reizschwelle für Dehnungsreflexe besitzen als die zweigelenkigen weißen bzw. als die Beugemuskeln. Bei Fröschen und Kröten ist es nach Brémer und Moldaver die leichtere Ansprechbarkeit auf die bei diesen Tieren die Körperstellung unterhaltenden Hautreflexe. Außerdem ist hier für die nervösen Zentren der Haltungsmuskeln eine größere Neigung zu langdauernden Nachentladungen selbst auf nur kurzdauernde Reize nachgewiesen.

Für den Menschen ist freilich die per analogiam zu erwartende vorzugsweise Heranziehung der eingelenkigen Streckerköpfe vor den zweigelenkigen, also z. B. des Soleus vor dem Gastroknemius bei der Körperhaltung bisher noch nicht direkt experimentell untersucht worden. Eine Stütze, daß dem tatsächlich so

ist, kann man bisher nur aus einer von O. Foerster und Altenburger mitgeteilten Aktionsstrombeobachtung entnehmen, wonach an einer reflektorischen Beugung des Beines, also einer reinen Bewegungsreaktion, sich nur der zweigelenkige Rektus femoris und nicht der eingelenkige Vastus lateralis beteiligte. Ebenso liegen bisher noch keine systematischen Untersuchungen darüber vor, ob auch beim Menschen der bei der Katze festgestellte Unterschied in der Reizschwelle der Dehnungsreflexe besteht. Bei Foerster und Altenburger findet sich nur eine darauf hindeutende Aktionsstromkurve eines Patellarreflexes, auf welcher die Schwankung im Vastus lateralis viel stärker ist und auch prompter einsetzt als im Rectus femoris. Umgekehrt wurden in einigen eigenen bisher unveröffentlicht gebliebenen Untersuchungen bei Menschen mit schwer auslösbaren Achillessehnenreflexen nur im Soleus und nicht im Gastroknemius Aktionsstromschwankungen beobachtet. Nimmt man dazu noch die weitere Feststellung, daß die gleich noch näher zu schildernden chemischen Unterschiede zwischen den Haltungs- und Bewegungsmuskeln auch bei entsprechenden menschlichen Muskeln gefunden wurden, so scheint mir doch schon genügend Beweismaterial gegeben zu sein, um die bei den verschiedensten Wirbeltieren, speziell bei der Katze, gefundenen Verhältnisse unbedenklich auf den Menschen übertragen zu dürfen.

Das ist um so mehr der Fall, als bei uns dieselben Vorbedingungen dafür bestehen, daß nur eingelenkige und nicht zweigelenkige Muskeln der Haltungsanforderung voll gerecht werden können. Zweigelenkige Muskeln können dies nämlich deshalb nicht, weil bei ihnen die Gefahr der sog. aktiven Insuffizienz besteht; d. h. durch die Stellung eines der Gelenke, welche sie überziehen, können ihr Ursprung und Ansatz schon passiv einander soweit genähert sein, daß sie sich aktiv nicht mehr oder nur noch ein kurzes Stück, und dies nur noch mit geringer Kraft, weiter verkürzen können. Infolgedessen können sie dann auf das andere Gelenk gar nicht oder nur ungenügend wirken. So ist z. B. der Rectus femoris bei stark gebeugtem Hüftgelenk für die letzten 50° Kniegelenksstreckung völlig insuffizient. In allen Körperstellungen auf ein bestimmtes Gelenk können mit der für die Aufrechterhaltung der Körperlage nötigen Spannung wirken sicher nur Muskeln, welche ausschließlich dieses eine Gelenk überziehen. Zweigelenkige Muskeln könnten dies allenfalls, wenn sie über eine sehr erhebliche Plastizität verfügten. Diese fehlt aber unseren zweigelenkigen Skelettmuskeln praktisch vollkommen.

Wie unterscheiden sich nun die „tonischen" Haltungsmuskeln, welche durch eine besondere Modifikation des gewöhnlichen tetanisch arbeitenden Bewegungsmechanismus der zweiten Grundfunktion, der Tonusaufgabe, besonders angepaßt sind, von den „nicht tonischen" hauptsächlich der ersten Grundfunktion angepaßten Bewegungsmuskeln? Wenn im folgenden nur die kurzen Bezeichnungen „tonische" und „nicht tonische" Muskeln gebraucht werden, so ist dies nur in diesem rein funktionellen Sinne zu verstehen. Seit Ranvier ist als Hauptkriterium immer wieder auf die Färbung, ob rot oder weiß, hingewiesen worden. In manchen Fällen trifft dies auch zu, z. B. bei den ein- und zweigelenkigen Streckern von Kaninchen und Katzen. Aber das ist schon nicht mehr der Fall bei deren Beugern. Bei den Fröschen sind alle Muskeln sehr wenig gefärbt und einige der ausgesprochensten Haltemuskeln besonders blaß (Wachholder und v. Ledebur). Beim Menschen versagt dieses Kriterium, weil hier alle Skelett-

muskeln, auch sicher „nicht tonische“ Beugemuskeln, ausgesprochen rot sind mit nur ganz schwachen Unterschieden. Zieht man die gleich noch zu besprechenden chemisch-funktionellen Unterschiede heran, so hat sich die Farbe vollends als ein ganz unzuverlässiges Kriterium erwiesen (Wachholder und Quensel). Grützner und Bonhöffer haben schon früh auf Unterschiede in der Dicke der einzelnen Muskelfasern aufmerksam gemacht. Dies ist jedoch ebensowenig als allgemeingültiges Kriterium anerkannt worden wie der früher von Paukul und neuerdings wieder von P. Krüger und Schülern betonte Unterschied des Querschnittsbildes nach Säulchen- oder Fibrillenfederung. Beides, wie überhaupt irgendein fester Strukturunterschied kann schon deswegen nicht die Ursache der funktionellen Verschiedenheit sein, weil bei den Kaltblütern und auch bei den winterschlafenden Warmblütern das funktionelle „tonische“ Verhalten jahreszeitlich sehr stark schwankt, ja bei Fröschen allein schon durch mehrtägiges Warmhalten der Tiere gänzlich aufgehoben werden kann (Wachholder und Nothmann). Wenn überhaupt irgendetwas histologisch Faßbares maßgebend sein soll, dann muß es demnach etwas auch morphologisch Wandelbares sein. Dieser Forderung könnte der Gehalt an Sarkoplasma gerecht werden (bzw. nach obigem der an Kinoplasma) oder auch der Gehalt an den in ihm eingeschlossenen sog. interstitiellen Körnern, der, wenn er hoch ist, der Muskelfaser ein trübes opakes Aussehen verleiht. Nach Knoll sollen vergleichend-physiologisch betrachtet die am stärksten und andauerndsten arbeitenden Muskeln am reichsten daran sein, wobei von ihm freilich eine scharfe Unterscheidung von Haltungs- und Bewegungsarbeit noch nicht gemacht wurde. Freund (Fußnote bei Sommerkamp) hat hingegen bei sicher „tonischen“ und „nicht tonischen“ Muskelfasern vergeblich nach Unterschieden im Sarkoplasmagehalt gefahndet. Andererseits hat nach Kahn der Flexor carpi radialis des Frosches in der Brunstzeit, während welcher er im Umklammerungsakt ausgesprochen „tonisch“ beansprucht wird, einen erhöhten Sarkoplasmagehalt. Außerdem soll die Hypertrophie des trainierten Muskels, der sich nach Wachholder und Uhlenbroock in mancher Beziehung wie ein ausgesprochen „tonischer“ Muskel verhält, nach Morpurgo durch eine Vergrößerung der einzelnen Fasern infolge Sarkoplasmazunahme bedingt sein.

Die menschlichen Muskeln enthalten nach Schaffer fast alle sowohl protoplasmareiche trübe als auch protoplasmaarme helle Fasern. Er bezweifelt, daß ein einfacher Zusammenhang zwischen dem Reichtum eines Muskels an trüben Fasern und der Stärke seiner Arbeitsbeanspruchung bestehe, da z. B. die wenig angestrengten Rückenmuskeln doch vorzugsweise reich an stark getrübten Fasern seien. Die Rückenmuskeln als wenig angestrengt zu betrachten, geht aber wohl nur, wenn man, wie Schaffer dies augenscheinlich tat, lediglich kraftvolle Bewegungsarbeit im Auge hat, nicht aber, wenn man ihre meist freilich nicht sehr heftige dafür aber um so fortdauerndere Anspannung im Dienste der Körperhaltung berücksichtigt. Nach seiner chemischen Zusammensetzung ist der Erector trunci in der Tat einer der ausgesprochensten „tonischen“ Skelettmuskeln des Menschen (Wachholder und Quensel). Im übrigen sind auch die anderen Muskeln, welche Schaffer besonders reich an trüben Fasern fand, nämlich die äußeren Augenmuskeln, das Zwerchfell und der Masseter, alles Muskeln, welche sich chemisch als ausgesprochen „tonisch“ erwiesen haben, und welche auch funktionell besonders andauernd beansprucht werden. Von den Augenmuskeln

wird man letzteres nicht ohne weiteres erwarten. In der Tat werden aber gerade sie nach den Aktionsstromuntersuchungen von P. Hoffmann ständig innerviert. Die Augen werden durch straffe Zügel nach allen Seiten hin in ihrer Stellung gehalten, und nur während der Bewegung nach einer Seite hin wird der entgegengesetzte Zügel vorübergehend gelockert. Daß das Zwerchfell neben seiner Atembewegungsfunktion noch eine Stützfunktion hat, darf auch nicht übersehen werden. Dementsprechend pflegt man es auch außerhalb seiner besonderen inspiratorischen Kontraktionen stets noch im Zustande einer mehr oder minder starken Dauerkontraktion zu finden (Dittler, Wachholder und McKinley). Soweit sprechen also die Befunde von Schaffer nicht gegen eine Beziehung von Arbeitsleistung und Gehalt an Sarkoplasma bzw. sarkoplasmatischen Einschlüssen, sondern im Gegenteil eher für eine solche. Andererseits scheint er keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem zweigelenkigen Rectus femoris und den eingelenkigen Vasti gefunden zu haben. Trotzdem ist damit die Möglichkeit einer speziellen Beziehung zur Haltungsarbeit, zur Tonusfunktion, noch nicht von der Hand zu weisen. Die Befunde sind aber bis jetzt sehr lückenhaft und es wäre dringend wünschenswert, wenn die Frage unter diesem Gesichtspunkte noch einmal vergleichend histologisch durchuntersucht würde an Muskeln, deren „tonischer“ oder „nicht tonischer“ Funktionscharakter nunmehr einwandsfrei bekannt ist. Dabei wird man allerdings der, wie schon erwähnt, vor kurzem von Roskin betonten Schwierigkeit Rechnung tragen müssen, daß möglicherweise nicht alles gefundene Sarkoplasma mit der Arbeitsleistung in Verbindung stehendes Kinoplasma ist, sondern z. T. auch ein rein trophische Aufgaben besitzendes Protoplasma. Welche speziellen Aufgaben man dann vielleicht dem Kinoplasma zuschreiben kann, nachdem wir oben seine Aufgabe als Träger eines besonderen Sperrmechanismus ablehnen mußten, wird weiter unten noch näher zu erörtern sein.

Bei dieser Unsicherheit über das evtl. Vorhandensein morphologischer Grundlagen scheint es das Richtigere zu sein, sich zunächst nur an die eindeutigeren physiologischen Unterschiede zu halten. Da ist als erstes schon von Kronecker und Stirling darauf hingewiesen worden, daß die eingelenkigen Haltungsmuskeln eine 2—3mal längere Zuckungsdauer besitzen als die zweigelenkigen Bewegungsmuskeln. Nach Cooper und Eccles sind beim Soleus nur etwa 30 Erregungen pro Sekunde erforderlich, um ihn in einen vollkommenen Tetanus zu bringen, beim Gastroknemius hingegen 100. Der Organismus kann also sehr an zentralnervösen Erregungen sparen und so eine drohende Ermüdung des Zentralnervensystems hinausschieben, wenn er vorzugsweise die ersteren Muskeln zu den langdauernden Haltungsreaktionen heranzieht. Der Organismus nutzt dies dadurch voll aus, daß er bei mäßig starken Anspannungen, welche besonders lange ausgehalten werden müssen, die Frequenz mit nur 5—10 Erregungen pro Sekunde so niedrig bemißt, daß die einzelnen Fasern der Haltemuskeln trotz der relativen Trägheit ihrer Kontraktion noch nicht in einen vollkommenen Tetanus versetzt werden. Es wird dann durch ein asynchrones Tätigsein der einzelnen motorischen Einheiten vermieden, daß eine grobe stoßweise Gesamtkontraktion des Muskels zustande kommt.

Nicht bei allen „tonischen“ Muskeln ist aber von vornherein eine Trägheit der Zuckung vorhanden; ja einzelne, wie die äußeren Augenmuskeln, zucken sogar besonders schnell. Der Unterschied zu den „nicht tonischen“ Muskeln

entwickelt sich dann aber bei rasch aufeinanderfolgenden Beanspruchungen, indem die Zuckung bei den letzteren praktisch gleich schnell bleibt, während bei den „tonischen" eine sehr starke Dehnung vor allem der Wiedererschlaffung sich entwickelt (Wachholder). Es ist also bei den Haltungsmuskeln der Wirbeltiere genau die gleiche „tonische" Modifikation der tetanischen Kontraktionsform wiederzufinden, welche wir schon bei dem früheren Paradebeispiel der Sperrmuskulatur, dem Schließmuskel der Muskelschalen, kennengelernt haben.

Bei solchen längeren Beanspruchungsreihen findet man, wenn sie bis zur Ermüdung fortgesetzt werden, als weiteren Unterschied noch, daß die Abnahme der Zuckungshöhe bei den „nicht tonischen" Muskeln sehr viel früher eintritt und rascher fortschreitet. Sie kann bei diesen Muskeln schon ganz deutlich sein, wenn die gleicherweise beanspruchten „tonischen" Muskeln sich noch in dem nach jeder längeren Ruhepause zunächst einsetzenden Stadium der Leistungssteigerung befinden (Wachholder).

Die Forschungen der letzten Jahre haben noch mancherlei Aufklärung darüber gebracht, worauf die geringere Ermüdbarkeit der „tonischen" Muskulatur beruht. Cameron hat die schon von Ranvier gemachte Beobachtung bestätigt, daß ihre Fasern viel ausgiebiger von Blutkapillaren durchsponnen werden, und Denny Brown sah bei mikroskopischer Beobachtung im auffallenden Licht, wie diese sich gleich zu Beginn einer Haltungsbeanspruchung ganz besonders ausgiebig erweiterten. Die von manchen Autoren (z. B. Anrep und v. Saalfeld) vertretene Ansicht einer Abdrosselung des Blutstromes in den statisch beanspruchten Muskeln trifft nach Rein nicht zu. Dem Mechanismus der Gefäßerweiterung in den arbeitenden Muskeln sind zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre gewidmet gewesen. Es ist jetzt sichergestellt, daß die Erweiterung der Kapillaren durch die bei der Tätigkeit gebildeten Stoffwechselprodukte bewirkt wird. Dies kommt einmal unspezifisch zustande durch deren sauren Charakter (Fleisch/Ganter), andererseits spezifisch durch körpereigene, sich bei der Muskeltätigkeit bildende Stoffe (Azetylcholin, Adenylsäure usw.). Gleichzeitig werden durch diese Stoffe Erregungen in den Gefäßnerven ausgelöst, welche zurücklaufend auch die zuführenden Arterien erweitern (Schretzenmayr). Hierbei hat sich das Azetylcholin ebenfalls als besonders wirksam erwiesen (Fleisch). Die Adenylsäure, deren gefäßerweiternde Wirkung man eine Zeit lang für besonders bedeutungsvoll gehalten und auch therapeutisch auszunützen versucht hat, scheint hingegen nach neuesten Untersuchungen von Grosse-Brockhoff, Schneider und Schödel anders zu wirken als der biologisch die Hauptrolle spielende Stoff.

Das Azetylcholin übt aber auch unabhängig von der Durchblutung eine ganz erhebliche ermüdungsverzögernde Wirkung auf den Muskel aus (O. Weber) und dies gerade in den äußerst geringen, noch nicht selbst eine Muskelverkürzung auslösenden Konzentrationen (z. B. von 1 : 25 Millionen), wie sie bei der Muskeltätigkeit gebildet zu werden scheinen. Da ist es nun bemerkenswert, daß sich aus den „tonischen" Muskeln erheblich größere Mengen Azetylcholin isolieren lassen als aus den „nicht tonischen" (Plattner). Ferner besitzt die „tonische" Muskulatur einen höheren Gehalt an Stoffwechselkatalysatoren. Sichergestellt ist das für das Glutathion (Wachholder und Quensel) und das Vitamin C (Wachholder, Anders und Podestà). Wahrscheinlich trifft es, wie aus Befunden von Vernon bzw. aus solchen von György, Kuhn und Wagner-



Jauregg zu schließen ist, auch für den Gehalt an Oxydasen zu bzw. für den an Vitamin B_2, welches als Atmungsproferment zu betrachten ist. Der in vielen der „tonischen" Muskeln, aber wie schon gesagt nicht in allen, noch besonders reichlich vorhandene rote Muskelfarbstoff dient überdies als ein Sauerstoffspeicher, der sich bei einer so niedrigen Sauerstoffspannung völlig füllt, bei welcher der Blutfarbstoff den Sauerstoff schon praktisch vollkommen abdissoziiert (Theorell). Vor allem wird derzeit dem Glutathion, einem Tripeptid von Cystein, Glutaminsäure und Glykokoll (Übersicht bei Bumm oder Schreiber) eine beschleunigende Wirkung zugeschrieben auf verschiedene Phasen des Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels, welche an dem die Muskeltätigkeit begleitenden, speziell an dem die Erholung bewirkenden Stoffwechsel erheblichen Anteil haben. Dies gilt besonders für die Bildung von Milchsäure. Hier gibt es nach neueren Untersuchungen von Aubel und Simon sowie von Geiger u. A. mehrere Wege. Speziell ist nach Freund und Haarmann scharf zwischen der Bildung aus Glykogen und derjenigen aus Traubenzucker zu unterscheiden. Der erstere Weg ist nicht an die Anwesenheit von Glutathion gebunden (Lohmann), aber für den letzteren ist das Glutathion als sog. Co-Ferment notwendig (Yamazoye, Jowett und Quastel, Platt und Schroeder) oder zumindest stark fördernd. Der letztere Weg ist der phylo- und ontogenetisch ältere; denn die glatte Muskulatur und die quergestreifte im fötalen Zustande vermögen praktisch nur aus Glukose Milchsäure zu bilden (Schönfelder). Entwickelt sich die Skelettmuskulatur unter Abnahme des Glutathiongehaltes (Wachholder und Quensel) zur „nicht tonischen" Muskulatur des Erwachsenen, dann scheint dieser ältere Weg mehr oder weniger vollständig an Bedeutung zu verlieren, und dafür gewinnt diese Muskulatur die Fähigkeit der Milchsäurebildung aus Glykogen auf den im wesentlichen von Embden, Meyerhof sowie Parnas aufgedeckten komplizierten Zwischenstufen.

Wenn Embden und Jost, sowie Meyerhof und seine Schüler der Meinung geblieben sind, daß der letztere Weg für jede Art von Muskulatur oder wenigstens für jede Art von Skelettmuskulatur der einzige sei, so scheinen sie mir zu dieser Schlußfolgerung nicht berechtigt, da sie ihre Untersuchungen lediglich an Gemengen ausgesprochen „nicht tonischer" Muskeln erwachsener Tiere angestellt haben. Auf Grund ihrer Auffassung ist auch gar nicht der außerordentliche Unterschied im Glykogengehalt der verschiedenen Muskeln verständlich, der bei der glatten Muskulatur des Darmes der Säugetiere noch praktisch gleich Null ist und beim „tonischen" Skelettmuskel erst $1/4$—$1/2$ so groß wie beim „nicht tonischen" ist. Genau die gleichen Unterschiede bestehen übrigens bezüglich des Gehaltes an Kreatin bzw. an Kreatinphosphorsäure. Hier haben Koschtojanz und Rjabinowskaja bei jungen Kaninchen die interessante Feststellung gemacht, daß in demselben Maße, in welchem in den ersten Lebenswochen der Gehalt an Phosphokreatin auf das sechsfache zunimmt, die Kontraktionskurve den trägen embryonalen Typ verliert und zur schnellen Zuckung wird. Über den Glykogengehalt liegen entsprechende Analysen bisher noch nicht vor, hingegen ist von diesem wiederum bekannt, daß er im „nicht tonischen" Gastroknemius wieder abnimmt, wenn dieser Muskel atrophiert (Knowlton und Hines). Zugleich verliert der Muskel dann auch wieder die Fähigkeit, aus Glykogen Milchsäure zu bilden und unter Wiederanstieg des Glutathiongehaltes (Wachholder, unveröffentlichte Versuche) nimmt ferner die Fähigkeit der Milchsäurebildung aus

Glukose wieder überhand (Schönfelder). Das ist eine der Hauptstützen für die oben geäußerte Ansicht von der Rückkehr der Muskulatur zu einer entwicklungsgeschichtlich älteren Funktionsstufe unter pathologischen Umständen, speziell nach Verlust der nervösen Beeinflussung.

Zu der Auffassung, daß die „tonische" Muskulatur eine ältere und die „nicht tonische" eine jüngere Entwicklungsstufe darstelle, kamen Freund bzw. dessen Schüler Rückert auf Grund von Unterschieden in der Reaktion der Muskeln auf Azetylcholin. Diese Unterschiede waren für sie zunächst überhaupt maßgebend für die Abtrennung der beiden Arten von Muskeln. Nach der von Sommerkamp eingeführten Bezeichnung werden mit „tonisch" diejenigen Muskeln bezeichnet, welche auf Azetylcholin mit einer langdauernden Kontraktion reagieren und mit „nicht tonisch" diejenigen, welche darauf überhaupt nicht oder nur mit einer flüchtigen Verkürzung reagieren. Nach Rückert sind embryonal alle Skelettmuskeln der Säugetiere in diesem Sinne „tonisch". In den ersten Lebenstagen sollen sie bis auf wenige phylogenetisch junge Muskeln wie z. B. das Zwerchfell, alle „nicht tonisch" werden. Wachholder und v. Ledebur fanden aber, daß letzteres nicht stimmt, sondern daß bei den heranwachsenden Säugetieren nur die Bewegungsmuskeln die Fähigkeit zur Azetylcholinkontraktion verlieren, nicht hingegen die Haltungsmuskeln. Sie gaben darum den Bezeichnungen „tonisch" und „nicht tonisch" den auch hier gebrauchten funktionellen Sinn. Die Reaktion auf Azetylcholin hat sich Wachholder und seinen Schülern seitdem immer wieder als sicherstes Kriterium dafür erwiesen, ob ein spezieller Muskel zum Typus der Haltungsmuskeln oder zu dem der Bewegungsmuskeln gehört. Alle bisher besprochenen funktionellen und chemischen Unterschiede zwischen diesen beiden Muskelarten haben sich bisher ebenso zwangsläufig damit gekoppelt erwiesen wie die gleich noch zu besprechenden weiteren Unterschiede. Von der Meinung ausgehend, daß die Skelettmuskeln der Säugetiere normalerweise sämtlich nicht mehr auf Azetylcholin reagieren, mußte Freund freilich zur Leugnung des funktionellen Zusammenhanges kommen. Soeben von Rosenblueth, Lindsley und Morison erhaltene positive Befunde haben aber eine volle Bestätigung der Befunde von Wachholder und v. Ledebur gebracht. Daß einige Zeit nach der Nervendurchschneidung alle Skelettmuskeln starke Azetylcholinkontraktion geben, ist seit Dale und Gasser immer wieder bestätigt worden. Also auch hier wieder die typische Rückkehr zu einer genetisch älteren Stufe.

Der eben postulierte funktionelle Zusammenhang darf nun freilich nicht dahin gedeutet werden, als sei damit das direkte Auftreten von Azetylcholinkontrakturen in den Haltemuskeln während deren tetanischer Tätigkeit gemeint. Dazu ist die bei dieser Tätigkeit freiwerdende Konzentration an Azetylcholin sicher viel zu gering (Kruta, Franel). Die Auslösung von Azetylcholinkontraktionen ist nur ein bequemes Hilfsmittel für den Experimentator, mittels dessen sich erkennen läßt, daß die „tonischen" Muskeln im Gegensatz zu den „nicht tonischen" überhaupt die Fähigkeit bzw. die Neigung zu Kontrakturen besitzen. Diese Neigung zeigt sich einmal, wenn man einen galvanischen Strom durch die Muskeln fließen läßt (Rückert). Ferner besteht ein Zusammenhang mit der wiederum nur den Haltungsmuskeln eigentümlichen Neigung, im Anschluß an gewöhnliche Zuckungen oder tetanische Serien von solchen in eine sog. „tonische" Nachkontraktion zu geraten (Wachholder). Dies ist für den Neurologen des-

halb von besonderem Interesse, weil nach Schäffer und nach Brémer die myotonische Kontraktion eine solche „tonische" Nachkontraktion ist. Da die myotonische Kontraktur bekanntlich auch bei typischen Bewegungsmuskeln anzutreffen ist, hätten wir, vorausgesetzt, daß die Auffassung von Schäffer und Brémer zutreffend ist, hier ein weiteres Beispiel für die behauptete Tendenz der Rückkehr zu genetisch älteren Funktionseigentümlichkeiten unter pathologischen Umständen.

Was das Wesen der Kontrakturen bzw. der „tonischen" Nachkontraktionen anbetrifft, so unterscheiden sie sich in wesentlichen Punkten von den gewöhnlichen tetanischen Kontraktionen bzw. von den diese zusammensetzenden Zuckungen. Während die Zuckungen stets über den ganzen Muskel ablaufende Kontraktionswellen darstellen, sind die kontrakturähnlichen Erscheinungen lokalisierte, nur mit zunehmender Reizstärke mehr und mehr sich ausbreitende Zusammenziehungen. Der Neurologe kennt dies von der hierhergehörenden sog. idiomuskulären Kontraktion (Ebbecke). Ferner sind die Kontrakturen nicht wie die Zuckungen an die stets gleich große und in gleicher Stärke sich fortpflanzende Erregung gebunden, sondern verdanken lokal bleibenden abstufbaren Exzitationszuständen ihre Entstehung. Beides hat zur Folge, daß sie nicht wie die gewöhnlichen Kontraktionen dem Alles- oder Nichts-Gesetz folgen (Dale, Gasser), und daß sie auch nicht wie jene von rhythmischen Aktionsströmen begleitet sind (Riesser und Simonson, Beritoff, Brémer), sondern nur von arhythmischen lokalen Potentialänderungen. Gemeinsam ist beiden hingegen der Energie- und Stoffverbrauch (Fenn, v. Ledebur) sowie das Verbundensein mit Ermüdung (Wachholder). Dies und die Beobachtung, daß das Maximum der gewöhnlichen tetanischen Kontraktion durch das Hinzukommen einer Kontraktur nicht überschritten werden kann, legt nach Hess und Neergard sowie Wachholder die Deutung nahe, daß beide sich an ein- und demselben Kontraktionsmechanismus abspielen. Dafür spricht ferner, daß, solange die Kontrakturen reversibel bleiben und nicht in irreversible Starren übergehen, die Elastizitätsverhältnisse dieselben sind wie während eines Tetanus (Petit). Man muß dann allerdings annehmen, daß dieser auf zwei verschiedene Arten und Weisen betätigt werden kann. Wie dies geschieht, ist allerdings noch unklar. Bouman nimmt hier an, daß die gewöhnliche schnelle Zuckung über eine Reizung des periterminalen Netzwerkes ausgelöst werde, die langsamen Kontraktionen hingegen unter Überspringung desselben durch direkte Reizung der Muskelsubstanz selbst. Dazu passen ausgezeichnet Reizversuche von Gelfan und Bishop, sowie von Asmussen an isolierten einzelnen Muskelfasern. Nach Bouman würde dementsprechend der nach Durchschneidung des motorischen Nerven eintretende Wechsel in der Kontraktionsform auf der Degeneration des periterminalen Netzwerkes beruhen und die langsame Kontraktion des sog. degenerierten Muskels nichts anderes sein als die nunmehr allein zum Vorschein kommende Kontraktionsform der direkt gereizten Muskelfaser. Hierzu paßten auch sehr gut neuere Chronaxieuntersuchungen von Bonvallet und Meidinger. Für diese an und für sich sehr bestechende Auffassung besteht nur die Schwierigkeit zu erklären, wie dann die langsame Kontraktion nicht nur bei direkter Reizung sondern auch bei indirekter Erregung vom Nerven aus (Brémer, Swerdloff), ja sogar bei Hirnreizung (Riesser und Simonson) ausgelöst werden kann. Es gibt hierfür nur zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder muß man annehmen, daß dem Muskel

zweierlei Arten von motorischen Erregungen auf zwei verschiedenen Nervenwegen zufließen, nämlich 1. die gewöhnliche über die motorischen Nervenfasern fließende Erregung mit dem Wege über das periterminale Netzwerk und 2. eine Erregung von anderen Nervenfasern her, welche direkt zu den Muskelfasern geht. Man könnte dann weiter daran denken, für den letztgenannten Weg die sog. akzessorischen Nervenfasern und -endigungen von Boeke und Agduhr heranzuziehen. Dies wird ferner dadurch nahegelegt, daß nach Büttner und Heimbrecht sowie nach Nakanishi der Sympathikus Einfluß auf derartige „tonische" Nachkontraktionen haben soll, was allerdings von Schneider bestritten wird. Man müßte dann aber erst durch histologische Untersuchung beweisen, daß die akzessorischen Nervenfasern sich ausschließlich oder ganz vorzugsweise nur in „tonischen" Muskeln finden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist jedoch deren Vorkommen bis jetzt so gut wie nicht untersucht worden. Lediglich eine Mitteilung von Stefanelli und eine solche von Ri deuten dahin, daß dem so sein könnte. Vielleicht könnte, wenn man dieser Frage genauer nachginge, endlich einmal Klarheit in die immer noch dunkle, umstrittene Frage dieser Nervenfasern bzw. der sympathischen Innervierung der Muskulatur überhaupt gebracht werden. Wie strittig diese Frage noch ist, zeigt eine soeben erschienene, mit zahlreichen Abbildungen belegte histologische Untersuchung von Okamura, wonach die akzessorischen Nervenendigungen nur Kunstprodukte unvollkommen gelungener Darstellung des periterminalen Netzwerkes sein sollen. Die andere Möglichkeit wäre diejenige, daß die auf den gewöhnlichen motorischen Nervenfasern zufließende Erregung bei den „tonischen" Muskeln sich teilt und auf den beiden ebengenannten Wegen zur Muskelfaser gelangt. Diese Möglichkeit scheint mir die wahrscheinlichere zu sein. Einmal läßt sich für sie anführen, daß normalerweise tetanische und kontrakturähnliche Verkürzungen zwangsläufig aneinander gekoppelt zu sein scheinen. Zweitens aber fügte sich dieses wieder voll in die obige entwicklungsgeschichtliche Linie ein; denn bei der entwicklungsgeschichtlich ältesten Form, die wir in der glatten Muskulatur noch vor uns haben, findet sich ebenso wie schon bei den kontraktilen Pseudopodien der Einzeller (Verworn) noch allein der direkte Weg der nach der Reizstärke mehr oder weniger weit sich ausbreitenden, also nicht dem Alles- oder Nichts-Gesetz gehorchenden Erregung bzw. Kontraktion. Bei der entwicklungsgeschichtlich jüngeren quergestreiften Muskulatur kommt dann, der an dieselbe gestellten Forderung einer sofortigen maximalen Gesamtleistung Rechnung tragend, der Weg über das periterminale Netzwerk hinzu. Dabei bleibt bei der als die frühere Entwicklungsstufe anzusehenden „tonischen" Muskulatur noch der ältere Weg gangbar (zu welchem biologischen Zwecke wird gleich noch zu erörtern sein), während er der jüngsten Entwicklungsstufe der „nicht tonischen" Muskulatur normalerweise, d. h. vom Nerven aus, nicht mehr zur Verfügung steht. Selbst bei direkter Reizung ist er nur gangbar, wenn man die leichter reizbaren intramuskulären Nervenendigungen durch Kunstgriffe wie Reizung nervenfreier Muskelstücke oder Kuraresierung ausgeschaltet hat. Für den Neurologen kommt beides normalerweise praktisch nicht in Frage, so daß er das Auftreten der wurmförmigen Kontraktion als sicheres Zeichen pathologischer Degeneration des Nerven bzw. des periterminalen Netzwerkes werten darf. Beim schwer beschädigten, ja absterbenden Muskel kann, wenn die sonstige Erregbarkeit völlig erloschen ist, unter Einwirkung des konstanten Stromes doch noch eine lokale kathodische Kontraktur zustande

kommen (Biedermann, Ebbecke, s. auch Lippay). Darin spricht sich die auch sonst immer wieder zu machende Erfahrung aus, daß entwicklungsgeschichtlich ältere Mechanismen gegen Schädigungen widerstandsfähiger zu sein pflegen als jüngere.

Die zweite Auffassung hat überdies noch den Vorteil, daß sie auch dann anwendbar bleibt, wenn Zuckung und Kontraktur sich doch nicht am gleichen Substrate abspielen sollten. Dafür ist Bottazzi eingetreten, indem er nochmals alles das zusammengefaßt hat, was ihm das Sarkoplasma als den besonderen Träger aller kontrakturähnlichen Erscheinungen erscheinen läßt. van Dijk hat kürzlich die Muskelspindeln als das Substrat hierfür angesprochen. Dann müßten aber die „tonischen" Muskeln entweder unvergleichlich mehr Muskelspindeln besitzen als die „nicht tonischen" oder eine andere allein kontraktionsfähige Art von solchen. Man weiß zwar, daß in den ausgesprochen „tonisch" sich verhaltenden äußeren Augenmuskeln besonders viel Spindeln vorhanden sind, aber sonst scheinen alle vergleichend histologischen Untersuchungen zu diesem Punkte noch zu fehlen. Vom physiologischen Standpunkte aus läßt das viel feinere reflektorische Ansprechen der Haltungsmuskeln auf Dehnungs- und Spannungsunterschiede auf einen größeren Reichtum an reflexauslösenden sensiblen Endorganen wie Muskelspindeln und dergleichen schließen. Allerdings kann dies auch lediglich darauf beruhen, daß, wie durch Sherrington und Clark bekanntgeworden, bei den Haltungsmuskeln viel weniger Muskelfasern von je einer besonderen Vorderhornzelle aus innerviert werden als bei den Bewegungsmuskeln.

Wenn auch, wie man sieht, im einzelnen noch vieles unklar geblieben ist, so scheinen doch alle Forscher, welche sich in den letzten Jahren mit diesem Gebiete beschäftigt haben, ausnahmslos zu der Überzeugung gekommen zu sein, daß wir auch physiologischerweise mit einer trägen kontrakturähnlichen Zusammenziehung als einer besonderen Kontraktionsform zu rechnen haben. Welche biologische Bedeutung kann aber nun dieser Kontraktionsform im Rahmen der funktionellen Aufgaben der dazu besonders neigenden Haltungsmuskeln zugesprochen werden?

Hier haben schon v. Frey und vor allem Bottazzi die Meinung vertreten, daß die Kontraktur als eine Art von dauernder Stütze für die tetanischen Kontraktionen dienen könne. Nun ist es zwar so, daß die bei aufeinanderfolgenden Zuckungen entwickelten Verkürzungen oder Spannungen sich nur in „tonischen" Muskeln aufeinander superponieren können. Das hat aber mit deren Kontrakturvermögen nichts zu tun, sondern die für die Superposition nötige Unterstützung ist einem anderen noch unbekannten Faktor, der den „nicht tonischen" Muskeln zu fehlen scheint, zuzuschreiben (Wachholder). Eine Unterstützung der Haltungsmuskeln in der Aufbringung der für die Erfüllung ihrer Aufgabe erforderlichen Daueranspannung kommt auch schon deshalb nicht in nennenswertem Maße in Frage, weil in den Kontrakturen wohl große Verkürzungen, aber immer nur relativ geringe Spannungen entwickelt zu werden pflegen. Außerdem würde dadurch keineswegs gespart, weil, wie schon erwähnt, der Energie- und Stoffverbrauch in der Kontraktur ebenso groß ist wie bei gleicher auf tetanischem Wege aufgebrachter Spannungsentwicklung.

Wenn der Kontrakturfähigkeit der „tonischen" Haltungsmuskeln überhaupt ein biologischer Zweck zuzusprechen ist, dann muß dieser demnach wohl anderswo zu suchen sein.

Wo dieser in Wirklichkeit zu finden ist, scheint sich mir nun aus einem letzten Unterschiede zu ergeben, der sich noch zwischen „tonischen“ und „nicht tonischen“ Muskeln feststellen ließ, nämlich daraus, daß die ersteren noch in erheblichem Maße die von der glatten Muskulatur her bekannte Fähigkeit zur plastischen Veränderung ihrer Ruhelänge besitzen, während den letzteren wenigstens in isoliertem Zustande diese Fähigkeit praktisch völlig fehlt (Sommerkamp, Wachholder). Die Plastizität der eingelenkigen „tonischen“ Haltungsmuskeln ist eine wesentliche Voraussetzung dafür, daß diese Muskeln in jeder noch so extremen Stellung des von ihnen übersprungenen Gelenkes optimale Arbeit leisten können. Einerseits nämlich würde ohne ein plastisches Nachgeben das bei einem mäßigen Dehnungszustande gelegene Optimum der Arbeitsleistung (neuere Untersuchungen von Fuchs und Winterstein hierzu) leicht überschritten werden. Andererseits würde beim passiven oder durch Tätigkeit der Bewegungsmuskeln aktiven Hineinbringen in eine Gliedstellung, in welcher Ursprung und Ansatz der Haltungsmuskeln weitestgehend einander genähert sind, eine völlige Entdehnung, ja Faltung dieser Muskeln und damit eine Insuffizienz derselben eintreten, wenn nicht eine plastische Verkürzung der Ruhelänge miteingetreten wäre. Die Bewegungsmuskeln haben eine solche Anpassung nicht nötig; denn sie werden, wenn sie maximal beansprucht werden sollen, zunächst immer erst durch eine entgegengesetzte sie dehnende Ausholbewegung in die für ihre Arbeitsfähigkeit optimale Ruhelänge gebracht. Nun kann man aber immer wieder feststellen, daß bei völliger Muskelruhe wohl eine plastische Verlängerung leicht und ausgiebig zu erzielen ist, nicht jedoch eine plastische Verkürzung. Dies wird erst möglich, wenn sich im Muskel eine Kontraktur entwickelt, mag sie auch noch so leicht sein (Riesser). Ja selbst wenn die Kontraktur noch gar nicht als selbständige Verkürzung erkennbar ist, läßt sich dann der Muskel auf einmal auf eine bleibende kürzere Länge passiv zusammenschieben, ohne an Arbeitsfähigkeit zu verlieren. Dasselbe ist während der „tonischen“ Nachkontraktionen der Fall, welche sich in diesen Muskeln im Anschluß an Einzelzuckungen oder Tetanie entwickeln. Das Eintreten eines besonderen kontrakturähnlichen Geschehens scheint also die Voraussetzung zu sein für die plastische Mitverkürzung der Ruhelänge, wenn eine auf anderem, sei es passivem oder aktivem Wege erfolgte Formveränderung eine solche zur Erhaltung weiterer Arbeitsfähigkeit erforderlich macht.

In der seinerzeit gegebenen Übersicht schon geschilderte Untersuchungen von Wachholder und Altenburger zeigen, daß alles dies bei isolierten „tonischen“ Tiermuskeln zu findende auch für den menschlichen Muskel im normalen Körperverbande gilt. Diese Untersuchungen ergaben, daß die plastische Veränderung der Ruhelagen menschlicher Glieder niemals rein passiv erfolgt, sondern erst auf Grund einer besonderen auf möglichst lockeres Nachgeben gerichteten psychischen Einstellung, d. h. nur unter aktiver Mitwirkung des Zentralnervensystems. Daß dieser aktive nervöse Einfluß ganz ohne Aktionsströme blieb und sich erst einige Sekunden, nachdem das Glied in die neue Stellung gebracht worden war, wirksam erwies, schließt den gewöhnlichen tetanischen Kontraktionsweg sicher aus, paßt hingegen völlig dazu, daß die Anpassung der Muskellänge an die neue Gliedstellung durch eine solche träge kontrakturähnliche Zusammenziehung erfolgt.

Fasse ich meine jetzige, eben dargelegte Auffassung von der Muskeltätigkeit

zusammen, so möchte ich, entgegen meinen seinerzeitigen Darlegungen, nunmehr das Bestehen einer besonderen trägen nicht tetanischen Zusammenziehung für erwiesen halten. Die biologische Bedeutung derselben scheint mir bei der glatten Muskulatur unserer Hohlorgane (Blase, Magen) — und ebenso auch bei der quergestreiften des Herzens, welche viele „tonische" Eigenschaften besitzt — in der Wiederanpassung der Ruhelänge an einen geringeren Füllungszustand zu liegen, ohne die eine völlige Entleerung kaum möglich wäre. Bei der quergestreiften eingelenkigen Haltungsmuskulatur unserer Glieder sehe ich die Bedeutung in einer anpassenden Verkürzung der Ruhelänge an passiv oder auch aktiv tetanisch erfolgte Änderung der Gliedstellung in dieser Richtung. Da dies eine rein innermuskuläre Angelegenheit ist im Sinne der Schaffung einer Vorbedingung für die äußere Arbeitsleistung, aber nicht eine äußerliche Arbeitsleistung selbst, so hat sich mit obigem nicht auch mein seinerzeit in der Frage des sog. kontraktilen Tonus angenommener Standpunkt geändert. Dieser war von Riesser definiert worden als „die Eigenschaft, unter langsamer Verkürzung in Dauerspannung zu geraten" und von Hunter war ihm die biologische Aufgabe zugesprochen worden, die Glieder in Stellung zu führen. Von beidem kann — ebenso wie von der schon abgelehnten Sperrfunktion — gar keine Rede sein. Dazu ist, abgesehen davon, daß man bei jeder aktiven Änderung der Gliedstellung stets die der erforderlichen Spannung entsprechenden tetanischen Aktionsströme findet, die mit dieser trägen Zusammenziehung verbundene Spannungsentwicklung viel zu gering. Die träge kontrakturartige Zusammenziehung ist ein reines Verkürzungsgeschehen, bei dem gerade nur soviel Spannung entwickelt wird wie zur Überwindung der inneren Reibung des Muskels, welche seiner Formveränderung entgegensteht, erforderlich ist. Darüber hinausgehende äußere Arbeit im Sinne einer Veränderung der Gliedstellung oder einer Aufrechterhaltung derselben kann durch sie praktisch nicht mehr geleistet werden, d. h. einen kontraktilen Tonus, der dies zur Aufgabe hat, gibt es nicht.

IV. Die Bewegungsmuskeln und ihre funktionellen Besonderheiten

Während wir durch die Forschungen der letzten Jahre über die funktionellen Besonderheiten der Haltungsmuskulatur ein wenn auch nur lückenhaftes so doch schon recht anschauliches Bild bekommen haben, ist dies bei der speziellen Bewegungsmuskulatur weit weniger gut damit bestellt. Fragen wir uns, was denn den älteren Entwicklungsstufen der Muskulatur für eine optimale Befriedigung der speziellen Bewegungsaufgabe noch abgeht und was also bei dem jüngsten Entwicklungsschritt von der „tonischen" zur „nicht tonischen" Muskulatur in dieser Hinsicht gewonnen worden sein könnte, so liegt es nahe, an die Schnelligkeit der Verkürzung oder auch Spannungsentwicklung zu denken. In der Tat scheint hierin ein wesentlicher Gewinn erzielt worden zu sein; denn wie schon seit Kronecker und Stirling bekannt, pflegt die Dauer der Zuckung bei einem der zweigelenkigen Bewegungsmuskeln der Säugetiere wesentlich kürzer zu sein als bei dem zugehörigen eingelenkigen Haltungsmuskel. Cooper und Eccles haben neuerdings mit einwandffeier Technik dazu noch festgestellt, daß bei Einzelzuckungen die vom Beginne des Aktionsstromes, also der Erregung, bis zur Erreichung der Maximalspannung verfließende Zeit beim Soleus der Katze etwa 2½mal so lang ist wie beim Gastroknemius. Wie aber oben schon bemerkt, ist durchaus nicht durchgehend ein Unterschied in der Dauer bzw. Schnelligkeit

der Einzelzuckungen entsprechender „tonischer“ und „nicht tonischer“ Muskeln festzustellen. Hingegen scheint bei der tetanischen Innervation (die ja auch als die für das Bewegungsgeschehen natürliche Betätigungsform zu gelten hat) ein entsprechender Unterschied durchgehend zu bestehen. Die im Tetanus endgültig erzielte Maximalspannung dürfte zwar nach Messungen von Clark auf die Gewichtseinheit bezogen bei beiden Muskelarten ungefähr gleich sein. Dieses Maximum wird aber bei den „tonischen“ Haltungsmuskeln erst nach einer sekundenlangen allmählich fortschreitenden Superposition erreicht, bei den „nicht tonischen“ Bewegungsmuskeln aber schon nach den ersten Erregungsstößen, also innerhalb von Zehntelsekunden. Merkwürdig ist nur, daß letzteres auch bei den extrem schnell zuckenden äußeren Augenmuskeln der Fall ist, trotzdem diese, wie gesagt, im übrigen „tonische“ Eigenschaften bewahrt haben. Dies zeigt, daß die Erreichung größerer Geschwindigkeit nicht unbedingt an den entwicklungsgeschichtlichen Verlust der „tonischen“ Eigenschaften gebunden ist. Daß dieser Verlust sich in der überwiegenden Mehrzahl der Skelettmuskeln in den ersten Lebenswochen oder -monaten vollzieht, muß demnach einen anderen biologischen Grund haben.

Fragt man nun weiter, worauf denn die Fähigkeit der „nicht tonischen“ Bewegungsmuskeln schnelle Spannung zu bilden beruhen könnte, so könnte man daran denken, gewisse Besonderheiten in ihrem chemischen Geschehen damit in Verbindung zu bringen. Einmal haben sie nämlich die Fähigkeit erworben, unter Energiegewinn aus Glykogen Milchsäure zu bilden (Freund, Schönfelder), und zweitens haben sie vor allem einen weit größeren Bestand an Kreatinphosphorsäure (Ferdmann und Feinschmidt), deren Zerlegung mit einem besonders hohen Energiegewinn verbunden ist. Zumal das letztere damit in Verbindung zu bringen, liegt deswegen besonders nahe, weil nach Koschtojanz und Rjabinowskoja das Schnellerwerden der Kontraktion nach der Geburt mit der Zunahme des Kreatinphosphorgehaltes zeitlich parallel geht und weil mit dem Wiederlangsamerwerden der Kontraktion nach der Entnervung der Gehalt auch wieder absinkt (Hines und Knowlton). Dem steht aber entgegen, daß es in der letzten Zeit bezweifelt worden ist, daß die Energieumsetzungen bei der Kontraktion überhaupt direkt aus chemischer Energie stammen, daß der Muskel einer chemodynamischen Maschine vergleichbar ist. Sichergestellt ist von alledem bisher wohl nur, wie v. Weizsäcker das vor längerer Zeit als erster erkannte, daß wir bei der Muskeltätigkeit zwei ganz verschiedene Mechanismen, einen Kontraktionsmechanismus im eigentlichen Sinne und einen Restitutionsmechanismus, zu unterscheiden haben, und daß die meisten chemischen Umsetzungen, vor allem sicher alle oxydativen erst in der Erschlaffung und Erholung ablaufen. Während man es früher für selbstverständlich hielt, daß der ruhende Muskel energielos sei und erst durch Umsetzung von chemischer Energie in mechanische in den energiehaltigen kontrahierten Zustand übergeführt werden müsse, neigt man jetzt dazu, umgekehrt den kontrahierten Muskel für energielos zu halten und den erschlafften oder besser gesagt den erholten für ein mit potentieller Energie geladenes System anzusehen. Man vergleicht den arbeitsfähigen erschlafften Muskel mit einem aufgeladenen Akkumulator, den kontrahierten weiter arbeitsunfähigen Muskel mit einem entladenen Akkumulator, der erst wieder auf Kosten chemischer Energie aufgeladen werden muß. Daß wirklich alle Umsetzungen nur der Erholung dienen und der eigentliche Kontraktionsmechanismus ein physi-

kalischer ist (Ritchie), ist aber noch keineswegs bewiesen. Speziell die energieliefernde Spaltung der Kreatinphosphorsäure gehört zu den ersten einer ganzen Kette von chemischen bzw. energetischen Umsetzungen und, wenn überhaupt eine chemische Umsetzung mit dem Kontraktionsvorgang verbunden ist, dann dürfte sie es sein (Lundsgaard, Bethe, v. Muralt).

Die Frage, welche Bedeutung der Kreatinstoffwechsel für die Muskeltätigkeit hat, ist übrigens neuerdings auch für die Pathophysiologie von Interesse geworden, da eine Reihe von Myopathien (Reuter, Victor), insbesondere die Dystrophia musculorum Erb (Kleinschmidt) mit einer Störung des Kreatinhaushaltes im Sinne einer Verarmung an Kreatin zusammenzuhängen scheinen. Auf dieser Erkenntnis beruht auch die von Thomas empfohlene Einführung des Glykokolls zum Ersatz des aus dem Ruhestoffwechsel der erkrankten Muskeln stammenden Kreatins in die medikamentöse Therapie dieser Myopathien. Nach Paschkis und Schwoner kann auch der Gesunde aus Glykokoll Kreatin bilden, so daß die Fähigkeit, diese chemische Umbildung zu vollziehen, nicht für Muskeldystrophie diagnostisch verwertbar wäre. Nach Dabré und Nachmansohn ist bei Myopathie auch der Gehalt an anderen als mit Kreatin gekoppelten Phosphorverbindungen stark erniedrigt (s. auch Collazo).

Bei dieser Gelegenheit sei als eine weitere neurologisch interessante Störung des Muskelstoffwechsels bzw. wohl mehr der sich daran anschließenden extramuskulären Restitutionsvorgänge noch kurz erwähnt, daß ähnlich wie bei Fettsüchtigen (Kugelmann) nach Sugimoto und Miyamoto auch bei Leuten mit Erkrankungen des extrapyramidalen Systems schon nach ganz geringen körperlichen Anstrengungen eine die Leistungsfähigkeit begrenzende Anhäufung von Milchsäure im Blute eintreten soll.

Es gibt selbstverständlich auch rein physikalische Verhältnisse, welche den Bewegungen die besondere Schnelligkeit ermöglichen könnten, wie z. B. eine geringe Viskosität. Dies wird durch Untersuchungen von Hill nahegelegt, der fand, daß einem bestimmten Typus von Schnelläufern seine Rekordleistungsfähigkeit ermöglicht wird durch den Besitz von Muskeln, welche durch besonders geringe Viskosität der Formveränderung nur einen sehr niedrigen Widerstand entgegensetzen (s. Best und Partridge). Leider fehlen noch exakte Untersuchungen, in welchen die Viskositäten der zueinandergehörigen Haltungs- und Bewegungsmuskeln eines Gliedes direkt miteinander verglichen worden wären. Im übrigen ist die überragende Bedeutung, welche Hill der Viskosität zuschreibt, neuerdings von Fenn u. A. stark angezweifelt worden.

Kehren wir wieder zu unserer Ausgangsfrage der Fähigkeit der Bewegungsmuskeln zu besonders schneller Anspannung zurück, so ist hierzu noch neurologisch bemerkenswert, daß nach den Untersuchungen von Sherrington und Schülern (s. Creed) sowie von Brémer auch die Entladung der zu den beiden Arten von Muskeln gehörenden Reflexzentren entsprechend angepaßt ist. Die Beugereflexe, an denen nur die zu plötzlicher maximaler Spannungsentwicklung befähigten ausgesprochen nicht tonischen Bewegungsmuskeln beteiligt sind, bilden einen besonderen Typus von Réactions d'emblée, d. h. stoßartigen Reflexen mit plötzlicher maximal einsetzender Innervation, während die Dehnungsreflexe, welche die Grundlage aller Haltungsreaktionen bilden und in deren Brennpunkt die „tonischen" Haltungsmuskeln stehen, der allmählich anwachsenden Spannungsentwicklungsfähigkeit dieser Muskeln entsprechend einen zögernden Innervations-

anstieg zeigen. Sherrington nennt die letzteren Recruitment reflexes, d. h. Reflexe, in denen die Neurone wie bei einer Rekrutierung nach und nach eingesetzt werden. Außerdem besitzen nur die Zentren der „tonischen" Haltungsmuskeln entsprechend der Heranziehung zu längerdauernder Beanspruchung noch eine ausgesprochene Neigung zu Nachentladungen (Brémer).

Ob bei der Herausdifferenzierung der „nicht tonischen" Bewegungsmuskulatur noch etwas anderes gewonnen worden ist als die Erzielung schnellerer Anspannungsfähigkeit, ist völlig ununtersucht. Desgleichen ist in der Literatur noch gar keine Erwähnung geschweige denn experimentelle Untersuchung der Frage zu finden, welche biologische Bedeutung dem Umstande zuzumessen ist, daß der weitaus größere Teil unserer Skelettmuskulatur entwicklungsmäßig seine „tonischen" Eigenschaften einbüßt. Da dies, wie schon gesagt wurde, nicht die Voraussetzung für die Entwicklung größerer Schnelligkeit gewesen sein kann, sehe ich vorderhand keinen anderen möglichen Grund hierfür als den folgenden: Um eine Vielfältigkeit von Bewegungen zu ermöglichen, sind bei den höheren Wirbeltieren derart zahlreiche Muskeln ausgebildet worden, daß schließlich die Muskelmasse nicht viel weniger als die Hälfte des gesamten Körpergewichtes ausmacht. Dadurch wird es für den Körper, um nicht durch einen zu hohen Grundumsatz belastet zu werden, wichtig für denjenigen Teil der Muskulatur, der nur ab und zu gebraucht wird, d. h. für die Bewegungsmuskulatur, einen Typus herauszubilden, der im Ruhezustande einen möglichst geringen Stoffwechsel- speziell O_2-Verbrauch hat. Das kann dann ruhig durch den Nachteil einer rascheren Ermüdbarkeit dieser Muskeln erkauft sein; denn vom Standpunkte des ganzen Organismus aus spielt dieser Nachteil keine Rolle, da er kompensiert worden ist durch die Herausbildung einzelner für Dauerleistung besonders angepaßter Muskeln. Außerdem wird auf diese Weise verständlich, wieso in einzelnen Muskeln in welchen bei schneller Bewegungsfähigkeit Dauerleistungsfähigkeit bestehen bleiben mußte, die „tonischen" Eigenschaften ruhig erhalten bleiben konnten. Wie steht es nun um die experimentellen Grundlagen dieser Hypothese? Nach David soll in der Tat die entwicklungsgeschichtlich älteste Form der Muskulatur, die glatte, einen etwa zwanzigfach höheren Ruhe-O_2-Verbrauch als die quergestreifte haben; und nach Battelli und Stern hat die als „tonisch" anzusehende Beinmuskulatur des Huhns einen $2\frac{1}{2}$mal höheren O_2-Verbrauch als seine „nicht tonische" nur gelegentlich gebrauchte Flügelmuskulatur. Wenn dem letzteren Befund Allgemeingültigkeit zukäme, dann wäre unsere Vermutung über den Grund des Verlustiggehens der „tonischen" Eigenschaften bestätigt. Nun ist aber gegen die Messungen von Battelli und Stern einzuwenden, daß sie an zerkleinertem Muskelgewebe ausgeführt wurden, und es ist bekannt, daß die „nicht tonischen" Muskeln unter Sinken des O_2-Verbrauches rascher absterben. Hier sind neuerliche Versuche an intakten Muskeln dringend wünschenswert.

Zu der obigen Hypothese würde sehr gut passen, daß die Bewegungsmuskeln bei den Wechselblütern nur zu Zeiten hoher Umgebungs- bzw. Körpertemperatur, in welchen der Stoffverbrauch recht hoch ist, ausgesprochen „nicht tonisch" sind, während sie zu Zeiten niedriger Temperatur, wenn der Stoffwechselverbrauch dadurch sehr eingeschränkt ist, alle ebenso wie die Haltungsmuskeln sich mehr oder minder ausgesprochen „tonisch" verhalten. Das ist nicht nur bei den Amphibien der Fall (Wachholder und Nothmann), sondern auch bei den

winterschlafenden Säugetieren (Wachholder und v. Ledebur). Diese Schwankungen sind aber nicht als eine einfache Folge des Wechsels der Körpertemperatur zu betrachten, sondern als eine Folge der im Zusammenhange damit bei diesen Tieren außerordentlich großen jahreszeitlichen Schwankungen der inneren Sekretion und des Gehaltes des Blutes an Ca und K (Wachholder und Matthias, Morgenstern, O. Weber). Selbst beim vollkommen homoiothermen Säugetier (Kaninchen, Katze) sind diese humoralen Schwankungen noch vorhanden, wenn auch in geringerem Maße, und dementsprechend ließen sich hier gleichgerichtete Schwankungen der Muskeleigenschaften feststellen. Ob und wie weit dies auch für den normalen Menschen noch zutrifft, ist fraglich. Bekannt ist freilich auch bei ihm eine erhebliche jahreszeitliche Abhängigkeit der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Die Bedeutung der eben genannten Untersuchungen liegt darin, daß sie einen ersten Einblick in eine schon unter den normalen biologischen Verhältnissen wirksame feine humorale Regulation der Muskeltätigkeit eröffnet haben. Bisher waren auf diesem Gebiete nur die Wirkungen grober, d. h. nicht an den Grenzen biologischer Schwankungen orientierter pharmakologischer Eingriffe sowie die Wirkungen grober pathologischer Störungen der inneren Sekretion (wie z. B. die Tetanie und die Folge des Ausfalles der Nebennieren) bekannt. Zu letzterem wäre noch zu berichten, daß es sich hier nach neuesten Untersuchungen von Lang und Stuber gar nicht um spezifische Hormonwirkungen handeln soll, sondern um unspezifische Wirkungen relativ einfacher Ester von Fettsäuren. Dies bedarf aber wohl noch der Bestätigung.

Was schließlich die Einzelheiten der Muskelmechanik, insbesondere die Art, wie natürlicherweise deren Stärke abgestuft wird, anbetrifft, so ist das seinerzeit darüber Ausgeführte durch mehrere neuere Arbeiten voll bestätigt worden. Es soll hierauf nicht noch einmal näher eingegangen werden, weil sich dabei nichts praktisch Wichtiges ergeben hat.

Dies könnte aber vielleicht der Fall sein bei folgenden Ergebnissen neuerer Arbeiten über den Übertragungsweg der Kontraktionsspannung auf Sehne und Knochen. In der älteren Auffassung, nach welcher die bei der Muskelverkürzung entwickelte Zugspannung lediglich an den Enden der Muskelfasern bei deren kontinuierlichem Übergange auf die Sehnenfasern auf diese übertragen werden sollte, spielten die Muskelhüllen hierbei keine Rolle. Bei dieser Auffassung blieb es unerklärlich, wieso bloße Einrisse allein in die Faszie eines Muskels dessen Funktionsunfähigkeit nach sich ziehen können. Dies wird erst erklärlich durch neuere Untersuchungen von Petersen sowie Haeggqvist, nach welchen die Muskelfaser mit einem stumpfen Ende in ihrem Sarkolemm sitzt wie das Bein in einem Trikotextensionsverbande und die Spannungsübertragung wie dort in der ganzen Länge über die Hüllen erfolgt. Vom Sarkolemm aus bestehen nämlich kontinuierliche Zusammenhänge über das die einzelnen Fasern umgebende bindegewebige Endomysium zum Perimysium und von da schließlich zu der den ganzen Muskel umgebenden Faszie (Nagel). Dadurch wird auch gleichzeitig verständlich, wieso die Abstufung der Stärke der Muskeltätigkeit durch die Betätigung einer mehr oder minder großen Zahl seiner Fasern bewirkt werden kann; denn selbst bei den schwächsten Kontraktionen, bei welchen nur wenige motorische Einheiten tätig sind, kommt über den Bindegewebs- und Faszienstrumpf eine einheitliche Spannung im ganzen Muskel bzw. an seinem Ende zustande. Im ein-

zelnen sind die Fasern der verschiedenen Hüllen nach Arbeiten der Benninghoffschen Schule (Benninghoff und Feneis, Nagel, Feneis) so angeordnet, daß bei der Übertragung des Zuges, einerlei ob dieser von innen her von der sich kontrahierenden Faser ausgeht, oder von außen her von einer dehnenden Kraft, immer eine progressive, Zerreißung verhindernde Bremsung eingeschaltet ist. Gleichzeitig sind so Verschiebeflächen geschaffen, welche die zwischen den Faserbündeln gelegenen Nerven und Gefäße schützen. Daß die Verödung dieser Verschiebeflächen bei Narbenbildung zu schmerzhaften Reizungen führen kann, ist auch ohne weiteres verständlich.

V. Die Erregung der Muskulatur

Besonders lebhaft ist in den letzten Jahren über den Mechanismus der Erregungsübertragung vom Nerven auf den Muskel experimentiert und diskutiert worden. Eine große Rolle hat hierbei die seinerzeit schon dargelegte Theorie von Lapicque gespielt, nach welcher für die Erregungsübertragung ein Isochronismus, d. h. ein gleicher Zeitbedarf an Erregung von Nerv und Muskel erforderlich sein soll. Gegen diese Theorie sind von Rushton, Wachholder und v. Ledebur, Grundfest, Bouman, Delville u. A. auf Grund von physiologischen Untersuchungen verschiedenster Art Einwände erhoben worden. Diese Einwände sind zwar von Lapicque nicht anerkannt worden, haben ihn aber doch bewogen, das ursprünglich von ihm als äußerste Grenze der Übertragungsmöglichkeit geforderte Verhältnis der Zeitbedarfe von 1 : 2 aufzugeben und nur noch ein Verhältnis innerhalb 1 : 3 zu fordern. Ja nach Chambon und Salussola soll die Erregungsübertragung meist erst bei einem Verhältnisse von über 1 : 4 erlöschen. Damit scheint mir aber die ganze Theorie ihren Sinn verloren zu haben; denn wenn die Zeiten sich um mehr als das doppelte voneinander unterscheiden dürfen, dann kann man doch wohl kaum mehr von einem Isochronismus reden. Außerdem ergibt sich nunmehr für die Anhänger der Theorie das Dilemma, daß nach der neuen Grenzsetzung die Erregbarkeiten der Agonisten und Antagonisten unserer Glieder nunmehr als isochron bezeichnet werden müssen, stehen doch ihre Chronaxien nach den eigenen Angaben von Bourguignon in einem Verhältnisse von 1 : 2 zueinander. Andere Autoren fanden z. T. sogar noch viel geringere Unterschiede. Damit fällt aber die neuerdings von Bourguignon abermals mit allem Nachdruck vertretene Hypothese völlig in sich zusammen, daß die normale innervatorische Koordination auf dem Heterochronismus von Agonisten und Antagonisten beruhe und deren pathologische krampfhaft inkoordinierte Innervation auf dem Verlorengehen des Heterochronismus.

Es wurde seinerzeit schon betont, daß kein Beweis für das Bestehen eines Isochronismus von Nerv und Muskel daraus abgeleitet werden darf, daß man bei Reizung eines Muskels von seinem Point moteur aus dieselbe Chronaxie erhält wie bei Reizung seines motorischen Nerven, weil nämlich die Reizung des Point moteur in Wirklichkeit auch eine Nervenreizung ist. In denjenigen Fällen, in welchen es wirklich gelungen ist, eine nervenfreie Muskelstelle zu reizen, hat man auch immer wieder eine längere muskuläre Chronaxie festgestellt. Eine solche Reizung ist aber bei den Muskeln erwachsener Tiere und Menschen normalerweise nur sehr schwer zu erreichen. Daher sind die eindeutigsten gegen die Lapicquesche Theorie sprechenden Ergebnisse nicht hier erhalten worden, sondern bei entwicklungsgeschichtlichen Frühstufen und beim Erwachsenen,

wenn die dort maßgebend gewesenen Verhältnisse pathologischerweise wiederkehren. Entwicklungsgeschichtlich ist die Muskelchronaxie zuerst enorm hoch und sinkt dann allmählich auf den beim Erwachsenen bleibenden Wert, während die Nervenchronaxie von vornherein ihren niedrigen Wert hat. Im Verlaufe des Sinkens der Muskelchronaxie gibt es nun ein Stadium, in welchem noch ein Heterochronismus bis 1 : 10 und doch eine indirekte Erregbarkeit besteht (Colombo und Rowinski). Ganz dasselbe Stadium gibt es dann wieder bei der partiellen Entartungsreaktion. Hier suchte Bourguignon die Theorie durch die Annahme zu retten, daß neben erkrankten noch gesunde Fasern mit kleiner Chronaxie vorhanden seien mit einem für die Erregungsübertragung genügenden Isochronismus. Diese Annahme ist aber nach Siems nicht haltbar. Ferner ist bei der Myotonie, bei der wegen der starken Steigerung der Muskelerregbarkeit eine direkte Reizung der Muskelfasern möglich ist, ein Heterochronismus festgestellt worden (Büssow). Schließlich wird die Theorie vom Isochronismus dadurch vollends problematisch, daß die einzelnen einen Muskel zusammensetzenden Fasern ganz verschiedene Chronaxien zu besitzen scheinen (Wachholder und v. Ledebur, Platz, Sakamoto). Auch die Angaben, daß zwischen der Länge der Chronaxie und der Schnelligkeit der Kontraktion eine Beziehung besteht, wird neuerdings bestritten (Verpeaux, Covacin).

Im übrigen ist schon der Wert der Chronaxiemessung als solcher in den letzten Jahren mehrfach stark angezweifelt worden (Achelis, Beau, Laubender u. a.) und ebenso die von Lapicque behauptete Alleingültigkeit seiner sog. kanonischen Reizzeitspannungskurve (Rushton, Blair).

Bei dieser Sachlage ist es nicht verwunderlich, daß auch das Bestehen einer besonderen Subordinationschronaxie, d. h. eines schwankenden Einflusses des Zentralnervensystems auf die peripheren Chronaxien (Lapicque, Monnier und Jasper u. a.) keine allgemeine Anerkennung gefunden hat (Lambert, Skinner und Forbes).

Dasselbe gilt für die neuerdings von Bourguignon geprägte Unterscheidung einer statischen und einer dynamischen Chronaxie. Als statische wird von ihm die Chronaxie der erschlafften Muskeln des wachen ausgeruhten normalen Menschen bezeichnet (s. auch Quincke und Stein). Sie wird von ihm als die Basis der physiologischen Architektur des Nervensystems betrachtet und soll sich immer im Sinne einer Verlängerung ändern, wenn irgendeines der zu dem Muskel in funktioneller Beziehung stehenden zentralen oder peripheren Neurone geschädigt wird. Die Entartung wird als der extremste Fall einer solchen Änderung angesehen. Der statischen wird die dynamische Chronaxie gegenübergestellt, welche die Muskeln vorübergehend, vor allem während ihrer Tätigkeit, auch bei Ermüdung, ferner im Schlafe und bei Schmerzen zeigen können. Pathologischerweise kann es auch lediglich zu einer Veränderung der dynamischen Chronaxie kommen. Als Beispiel führt Bourguignon die Myasthenie an, bei welcher die statische Chronaxie des ruhenden Muskels normal gefunden wird, aber schon nach geringer Beanspruchung, welche die Chronaxie eines normalen Muskels noch nicht beeinflußt, eine Verdoppelung der dynamischen Chronaxie eintritt. Passive Veränderung einer Gliedstellung führt nach Bourguignon nur dann zu einer Chronaxieverlängerung, wenn sie schmerzhaft ist. Hingegen soll bei willkürlicher Innervation der Antagonist eine starke dynamische Verlängerung seiner Chronaxie erfahren. Dies wäre, wenn es stimmte, sehr bemerkenswert;

denn nach allen bisherigen Befunden (Verworn) mußte die antagonistische Hemmung als ein rein zentralnervöses Geschehen betrachtet werden. Eine von Podestà in meinem Institut durchgeführte Nachuntersuchung konnte den Befund von Bourguignon nicht bestätigen, sowie eine Hauptfehlerquelle aller solcher Versuche sicher vermieden wurde. Dieser Bourguignon anscheinend unterlaufene technische Fehler ist die bei willkürlichen Kontraktionen nur sehr schwer zu vermeidende Verschiebung der Elektroden vom motorischen Punkte weg. Eine solche Verschiebung kann, auch wenn sie nur sehr gering ist, schon eine erhebliche Chronaxieverlängerung vortäuschen. Danach scheint mir auch dieses letzte Gebäude der Chronaxielehre wie alle vorangehenden recht unsicher fundiert zu sein.

Um eine zweite Theorie der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel scheint es mir nicht besser bestellt zu sein, nämlich um die Resonanztheorie von P. Weiß. Der Grundgedanke des Autors ist, daß es nicht eine einzige Art von Erregung gibt, die immer fallweise diesem oder jenem Muskel über sein letztes motorisches Neuron zufließt, sondern daß zahlreiche Arten von Erregungswellen wie in einem Netze wahllos über alle Nerven zugleich ablaufen sollen und dann nur von denjenigen Muskeln aufgefangen werden sollen, welche auf die gerade ablaufende „Welle“ abgestimmt sind. Dieser Grundgedanke ist durch weitere Transplantationsversuche und Beobachtungen an überzähligen Gliedern (Verzàr und Weiß) zu stützen versucht worden. Diese Stützen sind aber kaum eindeutiger Natur, ja eine derselben scheint mir nicht für, sondern direkt gegen die Theorie zu sprechen. Der Versuch nachzuweisen, daß die supponierten motorischen Erregungswellen auch schon im sensiblen Nerven ablaufen, gelang Weiß nämlich nicht bei natürlicher Erregung, sondern nur bei künslicher Reizung.

Lindhard hat mit seinen Mitarbeitern eine dritte Theorie der Erregungsübertragung ausgebaut, dahingehend, daß die Sohlenplatte der motorischen Nervenendigungen ebenso wie das elektrische Organ der Fische, mit welchem sie anatomisch und vergleichend physiologisch viele Übereinstimmungen zeigt, die Aufgabe hat, Elektrizität zu produzieren, und daß diese Elektrizität dann den adäquaten natürlichen Reiz für die Muskelfasern bilde.

Als Hauptstütze wird angeführt, daß nach Aufhebung der indirekten Erregbarkeit durch Kurare keine Aktionsströme mehr in den Muskelfasern nachweisbar seien. Dies ist aber wie früher schon von Adrian so neuerdings wieder von Rosemann sowie Schäfer bestritten worden. Mir scheint aber, daß auch wenn die letztgenannten Autoren Recht behalten sollten, die Theorie damit noch nicht erschüttert zu sein braucht. Allerdings hat sie dann neben den obigen vergleichenden Betrachtungen als weitere Stütze nur noch die Beobachtung, daß zwischen Endplatten und Muskelfasern erhebliche elektrostatische Potentialdifferenzen bestehen, welche mindestens 10fach stärker sind als diejenigen zwischen verschiedenen Stellen der Muskelfasern selbst und daß diese Potentialdifferenzen nach Aufhebung der indirekten Erregbarkeit verschwinden (Buchthal und Lindhard).

Während alle diese Theorien noch nicht zu klinisch praktischen Konsequenzen geführt haben und auch nicht zu übersehen ist, wie sie dazu führen könnten, kann eine letzte von Dale aufgestellte Theorie solche bereits aufweisen. Dale geht aus von der nunmehr wohl als sehr gut gesichert gelten könnenden Feststellung, daß im ganzen vegetativen Nervensystem die Erregungsübertragung —

und zwar sowohl die auf die Erfolgsorgane als auch die von der präganglionären auf die postganglionären Fasern — auf dem Wege über die Produktion eines Erregungsstoffes erfolgt. Dieser Stoff ist in selteneren Fällen ein adrenalinähnlicher (adrenergischeFasern) und in den allermeisten, vor allem auch bei der Erregung der glatten Muskulatur (Dale und Feldberg) ein dem Azetylcholin verwandter Stoff oder dieses selbst (cholinergische Fasern). Für das Funktionieren des somatischen Zentralnervensystems hat übrigens schon Sherrington eine Theorie der Produktion von besonderen Erregungs- und Hemmungsstoffen entwickelt, ohne sich allerdings auf spezielle chemische Stoffe festzulegen. Dale vertritt nun den Standpunkt, daß sich auch die Erregung unserer Skelettmuskeln auf diese Weise vollziehe und kann sich dabei auf das schon erwähnte Auftreten von Azetylcholin in tätigen Muskeln berufen.

Für die Theorie wird weiter angeführt, daß eine die indirekte Erregbarkeit lähmende Kuraredosis auch die kontrakturerzeugende Wirkung des Azetylcholins aufhebt (Simonard). Die stärkste Stütze für die Theorie bildet aber der von Rosenblueth, Lindsley und Morison geführte Nachweis, daß das Azetylcholin in der Tat imstande ist, eine leichte Kurarelähmung wieder aufzuheben. Das ist schon länger bekannt vom Physostigmin (Boyd), durch welches ein im Körper vorhandenes Ferment, welches das Azetylcholin normalerweise sehr rasch spaltet, unwirksam gemacht wird.

Dem allen steht aber gegenüber, daß die aus den Skelettmuskeln extrahierbare Azetylcholinkonzentration, wie schon erwähnt, sicher viel zu gering ist, um direkt kontraktionsauslösend wirken zu können. Außerdem würden, selbst wenn dies der Fall wäre, durch Azetylcholin nach allen unseren Erfahrungen niemals die gewöhnlichen Zuckungen und Tetani ausgelöst werden können, sondern träge Kontrakturen. Dies und schließlich noch die Geschwindigkeit der Erregung unserer Skelettmuskeln scheinen mir der sonst so ansprechenden Daleschen Theorie derzeit noch unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg zu legen. Die Verhältnisse liegen wohl komplizierter, als es die Theorie annimmt. Wir mögen hier vielleicht einen Mechanismus der Erregungsübertragung auf unsere Skelettmuskulatur vor uns haben. Es ist dies aber sicher nicht der einzige Mechanismus. So sind z. B. die Krebsmuskeln überhaupt nicht kurresierbar (Straub, Katz) und reagieren dementsprechend auch nicht auf Azetylcholin (eigene unveröffentlichte Versuche). Ebenso ist auch bei unserer reinen Bewegungsmuskulatur, trotzdem hier die Erregung am promptesten und am raschesten hintereinander erfolgt, der Gehalt an Azetylcholin am geringsten und dessen Wirkung am schwächsten. Außerdem werden diese so viel schwerer durch Kurare gelähmt als die Haltungsmuskeln (Brémer und Titeca), daß man bei geeigneter Dosis eine vollkommene Aufhebung bloß der Haltungsfunktion erhält.

Berücksichtigt man dies und berücksichtigt man vor allem, daß die Art der Erregungsübertragung durch besondere Erregungsstoffe entwicklungsgeschichtlich schon vor irgendeiner Art von Nervensystem nachweisbar ist (Vorkommen schon bei Einzellern, Bayer und Wense), so scheint mir die Auffassung nahe zu liegen, daß wir es hier wiederum mit einem primitiven Mechanismus zu tun haben, der vielleicht noch beim vegetativen Nervensystem und bei der glatten Muskulatur als bei den entwicklungsgeschichtlich ältesten Formen des Nerven- bzw. Muskelsystems voll wirksam sein mag. Alle obengenannten Erfahrungen scheinen mir aber dafür zu sprechen, daß sich bei der jüngeren quer-



gestreiften Muskulatur, der von dieser geforderten größeren Funktionsgeschwindigkeit Rechnung tragend, noch ein anderer, plötzlicher Erregungsmechanismus entwickelt haben muß, und daß dieser letztere dann bei der letzten Stufe der „nicht tonischen“ Bewegungsmuskulatur der normalerweise allein wirksame geworden ist. Hier sehen wir ihn erst wieder pathologischerweise nach der Degeneration der motorischen Nerven in der Form der durch Azetylcholineinspritzung vollkommen nachahmbaren sog. pseudomotorischen Kontraktion in Erscheinung treten. Ich möchte mit anderen Worten, nach allem was wir über die Wirkung des Azetylcholin bei den Skelettmuskeln wissen, annehmen, daß hier der Mechanismus der Erregungsübertragung durch ihm verwandte Stoffe direkt nur für die Auslösung der kontrakturähnlichen Erscheinung in Frage kommen kann.

Diese Erscheinungen sind allerdings, wie wir sahen, mit der Fähigkeit zu längerdauernden Leistungen aufs engste gekoppelt. Darum ist es verständlich, daß auf diesem Wege dann indirekt die zur eigentlichen Kontraktion führende Erregung im ermüdungsverzögernden Sinne günstig beeinflußt wird. Bei dieser Sachlage ist es nicht so überraschend, daß man in letzter Zeit in der Behandlung der Myasthenia gravis mit Physostigmin bzw. mit dem mit diesem chemisch verwandten Prostigmin von Hoffmann-La Roche erstaunlich günstige Wirkungen erzielt hat (Wirth, Briscoe).

Im übrigen sei zum Schlusse noch einmal erwähnt, daß merkwürdigerweise seit längerer Zeit schon dem Gegenspieler des parasympathikomimetischen Azetylcholins nämlich dem sympathikomimetischen Adrenalin ein ganz ähnlicher ermüdungsverzögernder Einfluß auf die Erregungsübertragung vom Nerv zum Muskel zugeschrieben worden ist. Allerdings scheint dieser Einfluß nur im Zustande hochgradiger Ermüdung wirksam zu sein. Hierdurch wird das Verständnis für den ganzen Erscheinungskomplex nicht unerheblich erschwert, aber keineswegs unmöglich gemacht; denn eine Wirkungsumkehr der vegetativen Reizstoffe, zumal des Adrenalins, ist auch sonst nichts Unbekanntes. Man denke nur daran, daß es bei den Blutgefäßen unter gewissen Bedingungen nicht mehr verengernd, sondern ebenso erweiternd wirkt wie das Azetylcholin.

Schrifttum

I. und II.

Bergami, Le manifestazioni elettriche dell'attività tonica nell'uomo. Arch. di Sci. biol. 21, 281 (1935). — Bethe, Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. 142, 291 (1911). — Bottazzi, Muscle contractures and their physiolog. significance. Scientia. März 1934. — Bozler, Untersuchung zur Physiologie der Tonusmuskeln. Z. vergl. Physiol. 12, 578 (1930). — Bozler, The heat production of smooth muscles. J. of Physiol. 69, 442 (1930). — Denny Brown, On the nature of postural reflexes. Proc. roy. Soc. Lond. 104 B, 252 (1929). — Egidi, Studi sulla contrazione dei muscoli embrionali. Arch. di Sci. biol. 20, 549 (1934) — Gartkiewiez, Die Ermüdung der glatten Muskeln im Zustande tonischer Kontraktion. Ber. Physiol. 58, 62 (1930). — Haeggquist, Muskulatur. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen 2, Teil 3, 223 (1931). — Jordan, Die Muskulatur der Aktinie Metridium dianthus, ihr Tonus und ihre Kontraktion. Arch. néerl. Zool. 1, 1 (1934); Zool. Anzeiger Suppl.-Bd. 7, 175 (1934). — Koschtojanz u. Rjabinowskaja, Beitrag zur Physiologie des Skelettmuskels der Säugetiere auf verschiedenen Stadien ihrer individuellen Entwicklung. Pflügers Arch. 235, 416 (1935). — Minkowski, Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Fötus und ihre Beziehungen zum fötalen Nerven- und Muskelsystem. Schweiz. med. Wschr. 1925, 721, 751. — Parnas, Energetik glatter Muskeln. Pflügers

Arch. 184, 441 (1910). — Renyi u. Hogue, Arch. exper. Zellforschg 16, 167 (1934). — Rijlant, Etude chez l'homme du tonus musc. à l'aide de l'oscillographe cathodique. C. r. Soc. Biol. Paris 111, 246 (1932). — Rijlant, Dualité des mécanismes du tonus et de la contraction dans le muscle strié. Ann. de Physiol. 9, 843 (1933). — Roskin, Über die Struktur der glatten Muskelzelle. Z. Zellforschg 22, 77 (1935). — Smith, Action potentials from single motor units in voluntary contraction. Amer. J. 108, 629 (1934). — Suszner u. Heinrich, Die Trennung von Bewegung und Sperrung des Skelettmuskels unter Berücksichtigung pathologischer Fälle. Pflügers Arch. 234, 321 (1934). — Wachholder, Spontankontraktionen der Gefäße. Pflügers Arch. 190, 222 (1921). — Wachholder, Willkürliche Haltung und Bewegung im Lichte elektrophysiologischer Untersuchungen. Bergmann, München 1929. Wachholder, Allgemeine Physiologie der Muskeln. Fortschr. Neur. 2, H. 2—4 (1930).

III.

Anrep u. Barsoum, Appearance of histamine in the venous blood during muscular contraction. J. of Physiol. 85, 409 (1935). — Anrep u. v. Saalfeld, The blood flow through the skeletal muscle in relation to its contraction. J. of Physiol. 85, 375 (1935). — Asmussen, Untersuchungen über die mechanische Reaktion der Skelettmuskelfaser. Skand. Arch. Physiol. 70, 233 (1934). — Aubel u. Simon, Existence simultanée des deux types de fermentation lactique dans le muscle du chien. C. r. Soc. Biol. Paris 117, 400 (1934); Biochem. Z. 276, 306 (1935). — Beritoff u. Woronzow, Die elektrische Reaktion des Muskels bei Kontraktur. Z. Biol. 84, 417 (1926). — Bonhöffer, Über einige physiologische Eigenschaften dünn- und dickfaseriger Amphibienmuskeln. Pflügers Arch. 47, 125 (1890). — Bonvallet u. Meidinger, Etude de l'excitabilité sur un muscle à structure neuro-myonique simple. C. r. Soc. Biol. Paris 119, 506 (1935). — Bottazzi, Muscle contractures and their physiological significance. Scientia 1934, 192; s. auch J. of Physiol. 21, 1 (1896). — Bouman, Experiments on the double excitability of striped muscle. Arch. néerl. Physiol. 20, 296 (1935). — Brémer, The contractile duality of the skeletal muscle. J. of Physiol. 67, XXIX (1929). — Brémer, Signification physiopatholog. de la contracture neuro-musculaire des amphibiens. Son homologie avec la rigidité myotonique de la pathologie humaine. C. r. Soc. Biol. Paris 100, 205 (1919). — Brémer, Researches on the contracture of skeletal muscle. J. of Physiol. 76, 65 (1932). — Brémer u. Moldaver, Réflectivité cutanée et tonus postural chez les anures. C. r. Soc. Biol. Paris 114, 929; 115, 418; 117, 818, 821 (1934). — Büttner u. Heimbrecht, Über den Einfluß des Sympathikus auf den Verkürzungsrückstand des Muskels. Pflügers Arch. 221, 93 (1928). — Bumm, Die Rolle des Glutathions. Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. 2. Aufl. Erg.-Werk I, 2. Halb-Bd., 893. — Cameron, Differences of the structure between the white and red muscles of the rabbit. J. of Physiol. 67, 39P (1929). — Clark, Muscle counts of motor units. J. of Physiol. 70, XVIII (1930); Amer. J. Physiol. 96, 296 (1931). — Cooper u. Eccles, The isometric responses of skeletal muscle. J. of Physiol. 69, 377 (1930). — Dale u. Gasser, Azetylcholinkontraktur. J. of Pharmacol. 29, 53 (1926). — Denny Brown, On the nature of postural reflexes. Proc. roy. Soc. Lond. 104 B, 252 (1929). — Denny Brown, The histological features of striped muscle in relation to its functional activity. Proc. roy. Soc. Lond. 104 B, 371 (1929). — van Dijk, The pseudomotor contraction of Sherrington in pigeons, its mechanism, its morphological substratum. Arch. néerl. Physiol. 20, 317 (1935). — Dittler, Über die Innervation des Zwerchfells als Beispiel einer tonischen Innervation. Pflügers Arch. 130, 400 (1909). — Ebbecke, Der idiomuskuläre Wulst und seine Beziehung zur Dauerverkürzung und Erregungsleitung. Skand. Arch. Physiol. 43, 138 (1923). — Ebbecke, Kompressionsverkürzung und idiomuskuläre Kontraktion und die Beziehung zwischen elektrischer und mechanischer Reizung. Pflügers Arch. 36, 662 (1935). — Embden u. Jost, Über die Zwischenstufen der Glykolyse in der quergestreiften Muskulatur. Hoppe-Seilers Z. 230, 69 (1934). — Fenn, The oxygen consumption of muscle under the influence of sugar and other contracture producing substances. Amer. J. Physiol. 93, 648 (1930). — Fleisch, Die Wasserstoffionenkonzentration als peripher regulatorisches Agens der Blutversorgung. Z. allg. Physiol. 19, 269 (1921). — Fleisch, Les réflexes nutritifs ascendants producteurs de dilatation artérielle. Arch. intern.

Physiol. **41**, 141 (1935). — Förster u. Altenburger, Zur Physiologie und Pathophysiologie der Sehnen- und Knochenphänomene und der Sehnenreflexe. Z. Neur. **146**, 641 (1933). — Franel, Acétylcholine du sang et travail musculaire. Arch. intern. **41**, 256 (1935). — Freund, Neue Ergebnisse zur Frage des Muskeltonus. Klin. Wschr. **1932**, 136. — Freund u. Rückert, Über die phylogenetische Bedingtheit tonischer Reaktionen bei Wirbeltiermuskeln. Arch. exper. Path. **157**, 122 (1930). — Fuchs u. Winterstein, Untersuchung über das Arbeitsmaximum. Arb.physiol. **5**, 125 (1932). — Ganter, Über die Vorgänge im Kreislauf bei der Arbeit. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **188**, 276 (1928). — Gasser, Contractures of skeletal muscle. Physiologic. Rev. **10**, 35 (1930). — Geiger, Role of glutathione in anaerobic tissue glycolysis. Biochemic. J. **29**, 811 (1935). — Gelfan u. Bishop, Action potentials from single muscle fibers. Amer. J. Physiol. **101**, 678 (1932). — Grosse-Brockhoff, Schneider, Schödel, Über vasomotorische Interferenzen im Muskelgefäßnetz. Pflügers Arch. **237**, 178 (1936). — Gyoergy, Kuhn u. Wagner-Jauregg, Verbreitung des Vitamins B_2 im Tierkörper. Hoppe-Seylers Z. **228**, 21 (1934). — Haarmann, Über das Milchsäurebildungsvermögen der Gewebe. Biochem. Z. **255**, 103, 151 (1932). — Hess u. v. Neergard, Beziehung der Azetylcholinverkürzung des Skelettmuskels zur Einzelzuckung und zum Tetanus. Pflügers Arch. **205**, 506 (1924). — Hoffmann, Über die Aktionsströme der Augenmuskeln. Arch. f. Physiol. **1913**, 23. — Jowett u. Quastel, The glyoxalase activity of the red blood cell. The activity of glutathione. Biochemic. J. **27**, 486 (1933). — Kahn, Beitrag zur Lehre vom Muskeltonus. Pflügers Arch. **205**, 381 (1924). — Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. K. K. Akad. Wien **58**, 633 (1891). — Knowlton u. Hines, The respiratory metabolism of atrophic muscle. Amer. J. Physiol. **109**, 200 (1934). — Koschtojanz u. Rjabinowskoja, Beitrag zur Physiologie der Skelettmuskeln in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Pflügers Arch. **235**, 416 (1935). — Kronecker u. Stirling, Die Genesis des Tetanus. Arch. f. Physiol. **1878**, 1. — Krüger, Duspiva u. Fürlinger, Tetanus und Tonus der Skelettmuskeln. Pflügers Arch. **231**, 750 (1933). — Kruta, L'acétylcholine produite à l'extrémité des nerfs est-elle pratiquement efficace pour la contraction musculaire? Arch. internat. Physiol. **41**, 187 (1935). — v. Ledebur, Über die Atmung bei der Azetylcholinkontraktur. Pflügers Arch. **229**, 390 (1932). — Lippay, Über die Wirkung des Lichtes auf den quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. **226**, 473 (1931). — Lohmann, Beitrag zur enzymatischen Umwandlung ... in Milchsäure. Biochem. Z. **254**, 332 (1932). — Meyerhof u. Kiessling, Über den Hauptweg der Milchsäurebildung in der Muskulatur. Biochem. Z. **283**, 83 (1935). — Morpurgo, Virchows Arch. **110**, 522 (1897). — Mündelein, Über den Stoffwechsel tonischer und nichttonischer Vogelmuskulatur. Biochem. Z. **256**, 376 (1932). — Nakanishi, Über den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf Skelettmuskeln. J. Biophysics **2**, 19, 81 (1927). — Okamura, Über zahlreiche Ganglien innerhalb des Gastroknemius Z. mikrosk.-anat. Forschg **37**, 561 (1935). — Parnas, The chemistry of muscle. Ann. rev. of biochem. **2**, 317 (1933). — Paukul, Zuckungsformen von Kaninchenmuskeln verschiedener Farbe und Struktur. Arch. f. Physiol. **1904**, 100. — Petit, La visco-élasticité du muscle en contracture. Arch. intern. Physiol. **34**, 139 (1931). — Platt u. Schröder, Glyoxalase. J. of biol. Chem. **104**, 281 (1934). — Plattner u. Krannich, Über das Vorkommen eines azetylcholinartigen Körpers in den Skelettmuskeln. Pflügers Arch. **229**, 730; **230**, 356, 765 (1932); **232**, 343 (1933). — Ranvier, Arch. physiol. norm. et pathol. **6**, 1 (1874). — Rein, Mertens, Schneider, Die Blutversorgung des Muskels bei aktiver Dauerverkürzung. Pflügers Arch. **236**, 636 (1935). — Rein u. Talbott, Gaswechsel der willkürlichen Dauerkontraktion des Skelettmuskels. Z. Biol. **96**, 15 (1935). — Ri, Beiträge zur Kenntnis der Innervation der roten und weißen Muskeln. J. Biophysics **2**, 176 (1932). — Riesser u. Hansen, Die passive Verkürzbarkeit der Muskeln als Kennzeichen tonischer Verkürzungsreaktionen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **170**, 571 (1933). — Riesser u. Simonson, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen über die Beziehungen des Mittelhirnes zum Muskeltonus beim Frosch. Pflügers Arch. **203**, 221 (1924). — Rosenblueth, Lindsley u. Morison, A study of some decurarezing substances. Amer. J. Physiol. **115**, 53 (1936). — Rückert, Über die tonischen Eigenschaften fötaler Muskeln. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **150**, 221 (1930). — Rückert,

Die phylogenetische Bedingtheit tonischer Eigenschaften der quergestreiften Wirbeltiermuskulatur. Pflügers Arch. 226, 323 (1931). — Schäffer, Zur Analyse der myotonischen Bewegungsstörung. Nebst Bemerkungen über die Tonusfunktion des Skelettmuskels. Dtsch. Z. Nervenheilk. 67, 225 (1920). — Schaffer, Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfaser des Menschen. Sitzgsber. Wiener Akad. Abt. III 102, 7 (1893). — Schneider, Einfluß des Sympathikus auf die quergestreifte Muskulatur. Pflügers Arch. 222, 415 (1929); 225, 6 (1930). — Schönfelder, Über den Stoffwechsel tonischer und nichttonischer Muskulatur Naunyn-Schmiedebergs Arch. 180, 24 (1935). — Schreiber, Bedeutung von SH- bzw. SS-Gruppen enthaltenden Stoffen für den Organismus. Erg. Hyg. 14, 271 (1933). — Schretzenmayr, Über kreislaufregulierende Vorgänge in den großen Arterien bei Muskelarbeit. Pflügers Arch. 232, 743 (1933). — Sherrington und Mitarbeiter Creed usw., Reflex activity. Oxford 1932. — Sommerkamp, Das Substrat der Dauerverkürzung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 128, 99 (1928). — Stefanelli, Sulla doppia innervazione delle fibre musdclari striate. Arch. di Fisiol. 27, 506 (1929). — Swerdloff, Zur Frage der tonischen Kontraktion des Skelettmuskels. Pflügers Arch. 235, 141 (1934). — Theorell, Die Sauerstoffbindungskurve des Myoglobins. Biochem. Z. 268, 73 (1934). — Vernon, The indophenol oxydase of mammalian and avian tissues. J. of Physiol. 43, 96 (1911). — Verworn, Erregung und Lähmung. Fischer, Jena 1914. — Wachholder, Azetylcholin- und Tiegelsche Kontraktur und ihre Beziehungen zur tetanischen Kontraktionsform. Plastizität der Muskeln. Pflügers Arch. 226, 250 (1930). — Wachholder, Verschiedenes Verhalten tonischer und nichttonischer Muskeln bei ermüdender Reizung. Pflügers Arch. 226, 274 (1930); 229, 134 (1931). — Wachholder, Unterschiede tonischer und nichttonischer Muskeln in der Fähigkeit zur Superposition. Pflügers Arch. 229, 143 (1931); 233, 683 (1934). — Wachholder u. Altenburger, Haben unsere Glieder nur eine Ruhelage? Pflügers Arch. 215, 627 (1927). — Wachholder, Anders u. Uhlenbroock, Untersuchungen zur Bestimmung des Gehaltes tierischer Gewebe an Glutathion und Ascorbinsäure. Hoppe-Seylers Z. 233, 183 (1935). — Wachholder u. v. Ledebur, Untersuchungen über tonische und nicht tonische Wirbeltiermuskeln. Pflügers Arch. 225, 627 (1930). — Wachholder u. v. Ledebur, Azetylcholinkontrakturen der Muskeln normaler erwachsener Säugetiere. Pflügers Arch. 229, 657 (1932). —Wachholder u. McKinley, Über die Innervation und Tätigkeit der Atemmuskeln. Pflügers Arch. 222, 575 (1929). — Wachholder u. Nothmann, Jahreszeitliches Schwanken zwischen tonischem und nicht tonischem Verhalten von Wirbeltiermuskeln. Pflügers Arch. 229, 120 (1931). — Wachholder u. Quensel, Glutathiongehalt und Leistungsfähigkeit der Muskeln. Pflügers Arch. 235, 70 (1934). — Wachholder u. Uhlenbroock, Steigerung des Gehaltes der Organe an reduzierenden Substanzen im Training. Pflügers Arch. 236, 20 (1935). — Weber, O., Einfluß verschiedener Inkrete auf das Leistungsvermögen und die Kontrakturfähigkeit von Froschmuskeln. Pflügers Arch. 232, 727 (1933). — Yamazoye, Influence of glutathione on the production of lactic acid. J. of Biochem. 18, 445 (1933).

IV.

Battelli u. Stern, Oxydation durch die Tiergewebe. Biochem. Z. 46, 317 (1912). — Benninghoff, Bauprinzipien des Bindegewebes und der Muskulatur und ihre funktionelle Bedeutung. Verh. dtsch. orthop. Ges. Sept. 1935. — Benninghoff u. Feneis, Über die funktionelle Bedeutung der Bindegewebssysteme im Gefüge der Muskulatur. Klin. Wschr. 1934 II, 1519. — Best u. Partridge, Observations on olympic athletes. Proc. roy. Soc. 105 B, 323 (1929). — Bethe, Kritische Betrachtungen an einem Wendepunkte der Lehre von der Muskelenergetik. Naturwiss. 18, 678 (1930). — Collazzo, Barbudo u. Torres, Chemismus des Muskels bei der Dystrophia musc. progressiva. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 51. — Dabré u. Nachmansohn, Étude chimique du muscle prélevé par biopsie dans la myopathie. C. r. Acad. Sci. Paris 202, 520 (1936). — David, Oxygen use of plain muscle. Quart. J. exper. Physiol. 21, 181 (1933). — Fenn u. Marsh, Muscular force at different speeds of shortening. J. of Physiol. 85, 277 (1935). — Ferdmann u. Feinschmidt, Verteilung der Kreatinphosphorsäure in verschiedenen Muskeln. Hoppe-Seylers Z. 178, 174 (1928). — Hines u. Knowlton, Changes in the skeletal muscle of the rat

following denervation. Amer. J. Physiol. **105**, 51 (1933). — Kleinschmidt, Untersuchungen über den Kreatin- und Kreatininstoffwechsel bei muskelgesunden und muskelkranken Kindern. Mschr. Kinderheilk. **64**, 1 (1935). — Kugelmann, Untersuchung zur Fettsucht. Z. klin. Med. **115**, H. 3/4 (1931). — Lang u. Stuber, Die chemische Identifizierung des muskelwirksamen Nebennierenrindenhormons. Biochem. Z. **284**, 256 (1936). — v. Ledebur u. Wachholder, Jahreszeitliche Schwankungen in der Azetylcholinreaktion der Muskeln normaler Säugetiere. Pflügers Arch. **231**, 114 (1932). — Morgenstern, Ermüdbarkeit tonischer und nichttonischer Froschmuskeln und deren Beeinflussung durch Ringerlösung mit verschiedenem Ionengehalt. Pflügers Arch. **232**, 174 (1933). — v. Muralt, Zusammenhänge zwischen physikalischen und chemischen Vorgängen bei der Muskelkontraktion. Erg. Physiol. **37**, 405 (1935). — Nagel, Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium intern. und Sarkolemm bei der quergestreiften Muskelfaser. Z. Zellforschg **22**, 694 (1935). — Paschkin u. Schwoner, Beitrag zur Frage der Muttersubstanzen des Kreatins. Arch. internat. Pharmacodynamie **52**, 225 (1936). — Petersen, Histologie und mikroskopische Anatomie. 3. Abschn. J. F. Bergmann, München 1934. — Reuter, Stoffwechsel- und Funktionsstörungen der Muskulatur. Erg. inn. Med. **49**, 188 (1935). — Ritchie, Theories of muscular contraction. Nature (Lond.) **1932**, 165. — Sugimoto u. Miyamoto, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Stoffwechsel bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Tohoku J. **24**, 215 (1934). — Thomas, Glykokoll in der Therapie. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 558. — Victor, Metabolic and irritability changes in nutritional myopathy. Amer. J. Physiol. **108**, 229 (1934). — Wachholder u. Matthias, Einfluß von Sommer- und Winterringerlösung auf das Kontrakturvermögen. Pflügers Arch. **232**, 159 (1933). — Wachholder u. Morgenstern, Einfluß von Wirksubstanzen der Nebennierenrinde auf die Leistungen der Muskeln. Pflügers Arch. **232**, 444 (1933). — v. Weizsäcker, Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. Pflügers Arch. **141**, 457 (1911); **147**, 135 (1912); **148**, 535 (1912); J. of Physiol. **48**, XXXVI (1914).

V.

Achelis, Kritische Bemerkungen zur Chronaxiebestimmung am Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **130**, 227 (1933). — Bayer u. Wense, Nachweis von Hormonen (Azetylcholin) in einzelligen Tieren. Pflügers Arch. **237**, 417 (1936) — Beau, Chronaxie as a measure of excitability. Amer. J. Physiol. **107**, 275 (1934). — Blair, Measure of excitability. J. gen. Physiol. **16**, 165, 177 (1932). — Bourguignon, La chronaxie dans la dégénérescence Wallérienne neuromusculaire chez l'homme. C. r. Acad. Sci. Paris **172**, 1452 (1921). — Bourguignon, La chronaxie motrice et les syndromes chronaxiques. Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 197, 298 (1933). — Bourguignon, Variation de la chronaxie d'un muscle pendant la contraction volontaire de ses antagonistes chez l'homme normal. C. r. Acad. Sci. Paris **199**, 489 (1934). — Bourguignon, Chronaxie statique et chronaxie dynamique. Arch. Electr. méd. **43**, 353 (1935). — Boyd, The influence of motor nerve „fatigue" on the removal of a curare block by physiostigmin. Amer. J. Physiol. **97**, 507 (1931). — Brémer u. Titeca, Atonie curarique et inhibition de Wedensky. Arch. internat. Physiol. **42**, 223 (1935). — Briscoe, The antagonism between curarine and prostigmin and its relation to the ingesthenia problem. Lancet 1936 I S. 469. — Buchthal u. Lindhard, Elektrostatische Messungen an einzelnen motorischen Endplatten und Muskelfasern. Wirkung von Kurarevergiftung und Radiumbestrahlung. Skand. Arch. Physiol. **72**, 35 (1935). — Büssow, Elektrophysiologische Studien über die myotonische Reaktion. Mschr. Psychiatr. **89 I**, 1, (1934). — Chambon u. Salussola, Action de la brucine sur le muscle et le nerf moteur de la grenouille. C. r. Soc. Biol. Paris **110**, 313 (1932). — Colombo u. Rowinski, La cronassia neuro-muscolare durante lo sviluppo dell'embrione di pollo. Boll. Soc. Biol. sper. **9**, 119 (1934). — Covacin Ulmeanu, Liberson, Olivier, Recherches sur les contractions des muscles des membres supérieurs de l'homme enrégistrées à l'aide d'un piézographe. C. r. Soc. Biol. Paris **120**, 991 (1935). — Delville, L'hétérochronisme neuromusculaire. Arch. internat. Physiol. **40**, 83 (1934); C. r. Soc. Biol. Paris **114**, 211 (1934). — Grundfest, Excitability of the single fibre nerve-muscle complex. J. of Physiol. **76**, 95 (1932); Amer. J. **76**, 95 (1932). — Lambert, Skinner, Forbes, Changes in rheobase and

chronaxie on sectionny of motor nerve. Amer. J. Physiol. 105, 65 (1933); 106, 65 (1933). — Lapicque, La chronaxie de subordination; la régulation réflexe. C. r. Soc. Biol. Paris 99, 1947 (1928). — Lapicque, Le complexe neuro-musculaire présente-il deux chronaxies distinctes? C. r. Soc. Biol. Paris 105, 850 (1930); 109, 171, 175 (1932); J. of Physiol. 73, 189, 219 (1931); 76, 261 (1932); 81, 113 (1934). — Lapicque, Die Erregbarkeit der „tonischen" und „nichttonischen" Fasern eines Muskels; ihr Isochronismus im physiologischen Zustande untereinander und mit dem motorischen Nerven. Pflügers Arch. 230, 381 (1932); C. r. Soc. Biol. Paris 109, 449 (1932). — Laubender u. Raufenbarth, Chronaximetrische Untersuchungen über die Wirkung von Lokalanästhetika am sensiblen Nerven. Arch. f. exper. Path. 175, 113 (1934). — v. Ledebur u. Wachholder, Nachtrag zur Frage des Heterochronismus zwischen dem „nicht tonischen" und dem „tonischen" Teile von Froschmuskeln und dem motorischen Nerven. Pflügers Arch. 232, 708 (1933). — Lindhard, Muskeln. Erg. Physiol. 33, 337 (1931). — Monnier, Actions des centres sur les diverses caractéristiques de la fibre nerveuse. Analogie avec l'électrotonus. C. r. Acad. Sci. Paris 194, 2240 (1932). — Platz, Über Reizzeitspannungskurven am menschlichen Muskel. Pflügers Arch. 230, 447 (1932). — Quincke u. Stein, Chronaxie. Erg. Physiol. 34, 907 (1932). — Rosemann, Die wellenförmige Aktionsstromausbreitung im Muskel. Z. Biol. 97, 55 (1936). — Rosenblueth u. McRioch, Temporal and spatial summation in autonomic systems. Amer. J. Physiol. 106, 365 (1933). — Rosenblueth u. Cannon, Direct electrical stimulation of denervated autonomic effectors. Amer. J. Physiol. 108, 384 (1934). — Rosenblueth, The all-or-none principle and the nerve effector systems. Quart. Rev. Biol. 10, 334 (1935). — Rushton, Excitable substances in the nerve-muscle complex. Amer. J. Physiol. 93, 685 (1930); 97, 557 (1931); J. of Physiol. 72, 265 (1931); 74, 424 (1932); 75, 445 (1932). — Sakamoto, Elektrische Reizung einer einzelnen motorischen Nervenfaser durch Gleichspannung. Pflügers Arch. 231, 489 (1932). — Schäfer, Untersuchungen über den Muskelaktionsstrom. Pflügers Arch. 237, 329 (1936). — Siems, Über die Chronaxie der Nerven und des Muskels bei der Entartungsreaktion. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 82 (1934). — Simonart, Etude de l'action de l'acétylcholine sur le muscle strié de mammifère. Arch. internat. Pharmacodynamie 51, 381 (1935). — Verpeaux, Contribution à l'étude de la chronaxie des muscles. Arch. internat. Physiol. 35, 431 (1932). — Verworn, Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Physiol. 1900, Suppl.-Bd., 105. — Verzár u. Weiss, Untersuchungen über das Phänomen der identischen Bewegungsfunktion mehrfacher benachbarter Extremitäten. Pflügers Arch. 223, 671 (1930). — Wachholder u. v. Ledebur, Heterochronismus „tonischer" und „nichttonischer" Muskelfasern. Pflügers Arch. 228, 183 (1931); 231, 77 (1932). — Walthard u. Jecklin, Beitrag zur Untersuchung der normalen Muskelchronaxie des Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 166 (1932). — Weiss, Das Resonanzprinzip der Nerventätigkeit. Pflügers Arch. 226, 600 (1931); J. comp. Neur. 61, 135 (1935). Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 33, 426 (1935). — Wirth, Med. Klin. 1936.

Sexualpsychopathologie

von K. Kolle in Frankfurt a. M.

Waren in den beiden ersten Berichten spezielle Fragen abgehandelt worden, so soll diesmal ein Überblick über einige zusammenfassende Arbeiten aus unserem Gebiet gegeben werden. An den Anfang seien — gleichzeitig als Nachtrag zum letzten Bericht — drei monographische Arbeiten über Kastration gestellt.

J. Lange bearbeitete die vom Reichsarbeitsministerium bereitgestellten Akten von 310 Kriegsbeschädigten, worunter sich 179 befanden, die den Verlust beider Hoden zu beklagen hatten. Wenn auch die aktenmäßige Bearbeitung manche wichtige Frage unbeantwortet lassen mußte, konnte Lange doch sehr wertvolle Ergebnisse aus seiner ebenso mühseligen wie sorgfältigen Arbeit herausstellen. Während bisher meist angenommen wurde, daß die postpuberale Kastration mit Ausnahme des Potenzverlustes nur geringfügige Schäden für den Entmannten zur Folge habe, ist dieses Urteil nunmehr revisionsbedürftig. Auch der nach Abschluß der Pubertät erlittene Hodenverlust zeitigt, zum Teil erst nach vielen Jahren, recht schwere Folgen für den Gesamtorganismus. Die äußere Körpergestalt verwandelt sich in hohem Prozentsatz im Sinne des Eunuchoids. Vasomotorische und neurasthenische Syndrome, teilweise sehr quälender Art, wie einzelne Beispiele lehrreich kundtun, sind ungemein häufig. Vielfach wurde, unabhängig vom Zeitpunkt des Hodenverlustes, um das 35. Lebensjahr ein Zustand gefunden, der große Ähnlichkeiten mit dem weiblichen Klimakterium hat. In seelischer Hinsicht sei zunächst zu verneinen, daß im Gefolge der Kastration eine erhöhte Bereitschaft zum Auftreten endogener Psychosen sich entwickele. Die diesbezüglichen Behauptungen von H. Fischer können demnach als widerlegt gelten. Viele Kastraten zeigen aber „eine eigenartige Gemütslabilität, die einen organischen Anstrich hat“. Bezüglich der Sexualität ließ sich feststellen, daß die Potentia coeundi fast immer, wenn auch oft erst nach Jahren, erlischt oder doch gewaltige Einbuße erleidet. Demgegenüber bleibe die Libido meist erhalten, ja, sei nicht selten gesteigert. „Qualitative Abnormisierungen des Sexualtriebes“ seien selten beobachtet. Therapeutisch solle nach Möglichkeit immer ein Versuch mit Hodentransplantation oder Hormonen gemacht werden. Zum Schluß erwägt Lange noch das Für und Wider bei der Kastration der Sittlichkeitsverbrecher. Hier müßte mit großer Vorsicht zu Werke gegangen werden. Um unsere noch lückenhafte Erkenntnis zu vertiefen, sei es notwendig, künftighin bestimmte Punkte bei der Nachuntersuchung Entmannter genau zu berücksichtigen. Ein ausführlicher Fragebogen, der bei solchen Untersuchungen benutzt werden sollte, findet sich im Anhang, der auch noch zwölf ausführlich und anschaulich geschilderte Einzelfälle umfaßt.

Wenig später erschien die umfangreiche Monographie von Wolf, der nicht wie Lange gesunde, durch ein Unglück Entmannte, sondern aus sozialen Gründen kastrierte Männer untersuchte. Um so bemerkenswerter, zu wie verschiedenartigen, teilweise einander entgegengesetzten Schlüssen die Verfasser gelangen!

Lassen wir erst einmal Wolf zu Worte kommen.

Aus dem allgemeinen Teil, welcher außer Historischem die anatomischen und physiologischen Grundlagen enthält, ist zu entnehmen, daß der Verfasser den Keimdrüsen einerseits eine umfassende biologische Funktion zuschreibt, andererseits die Keimdrüsen nur für die Fortpflanzung als unersetzlich ansieht. Das Entfernen der Keimdrüsen vermöge die spezifische Geschlechtlichkeit nicht aufzuheben, insbesondere nicht bei Vornahme des Eingriffes nach der Pubertät. Insonderheit werde die Psychosexualität nur innerhalb gewisser Grenzen beeinflußt. Die kastrierende Operation sei ein schwerer oder gar gefährlicher Eingriff.

Im zweiten Teil wird zunächst das aus dem Schrifttum dem Verfasser zugänglich gewesene Material kritisch besprochen. Schließlich wird ein vom Verfasser gesammeltes neues Material dargeboten, welches 43 Personen umfaßt, die in der Schweiz wegen sexualer Delikte oder sexueller Anomalien kastriert wurden. Auf die ausführlichen kasuistischen Belege kann hier nicht eingegangen werden. Dafür sei aus den statistischen Ergebnissen das wichtigste wiedergegeben. Während die Libido in fast allen Fällen verändert wurde, sei die Potenz vielfach erhalten geblieben, besonders bei Vornahme der Kastration zwischen dem 21. und 45. Jahr; dennoch bestehe insgesamt gleichsinniges Verhalten in bezug auf Abnahme von Libido und Potenz. Die Triebrichtung blieb 21mal unverändert, wurde 9mal normaler und 3mal perverser als vor der Kastration. Vor der Kastration bestandene nervöse und neurotische Symptome wurden günstig beeinflußt. Ein Neuauftreten solcher Beschwerden fand nur dann statt, wenn die Kastration als seelisches Trauma anzusehen war, das gleiche gilt für die Selbstmordgefahr; wie denn überhaupt der Verfasser den größten Wert darauf legt, daß der zu Operierende mit der Vornahme des Eingriffes einverstanden ist.

Den Spätkastratentypus gebe es nicht, nur ausnahmsweise bilde sich der Habitus des Späteunuchoiden aus. Fettsucht trete in höchstens 15—20% auf. Auch die frühzeitig, allerdings nach der Pubertät ausgeführte Kastration verunstalte keineswegs gesetzmäßig die äußere Körperform. Zusammenfassend erachtet Wolf demnach die körperlichen Folgen der Kastration, weil niemals Gesundheit oder Leben gefährdend, für sehr gering. Dieses Ergebnis besonders zu betonen, erscheint dem Verfasser deswegen wichtig, weil der therapeutische Erfolg in bezug auf Sittlichkeitsverbrechen „als glänzend bezeichnet werden" müsse. Auch in sonstiger sozialer Hinsicht würden die Kastrierten sich besser anpassen als vor der Operation. Als Hauptanzeigen für die Vornahme des Eingriffs nennt Verfasser Exhibitionismus und Notzucht, namentlich wenn diese Vergehen von Schwachsinnigen verübt werden. Auch bei Homosexualität seien die Erfolge besser als erwartet. Drei Gegenanzeigen sind es vor allem, die Wolf kennt: 1. Seelischer Widerstand gegen den Eingriff. 2. Schizophrenie oder Verdacht darauf, 3. jugendliches Alter (bis 25 Jahre), Danach ist nur folgerichtig, wenn Verfasser die zwangsweise Vornahme der Kastration ablehnt.

Schon im letzten Bericht wurde gesagt — und sei hier wiederholt —, daß es keinen Zweck hat, sich auf theoretische Diskussionen einzulassen. Wir werden

in Deutschland genug Erfahrungen über Kastrationsfolgen, Erfolge und Mißerfolge sammeln können. Lassen wir zu gegebener Zeit die Tatsachen sprechen und beobachten indessen mit aller verfügbaren ärztlichen Sorgfalt unsere Kastraten.

Endlich erschien inzwischen eine leider rein anthropologisch gerichtete Arbeit von Pittard, welcher an Ort und Stelle rumänische Skopzen untersuchte, die vor der Pubertät kastriert wurden. Der Hinweis auf die sorgfältige anthropometrische Studie muß in diesem Zusammenhang genügen.

Von zwei Lehrbüchern der Sexualpathologie nenne ich zuerst das kürzere von Kafka, der Vorlesungen veröffentlicht, welche er vor einem gemischten Hörerkreis gehalten hat. Nach dem Wunsche des Verfassers soll es lediglich den unerfahrenen Anfänger in das schwierige Gebiet einführen. Unter diesem Gesichtswinkel wird man das Buch gelten lassen können und sich über manche Schiefheiten und allzu naive Vereinfachungen hinwegsetzen. Auch mit dem für einen ganz anderen Leserkreis bestimmten Buch von Schwarz kann Referent sich nicht ohne Vorbehalte einverstanden erklären. Es ist namentlich zu bedauern, daß ein so erfahrener Autor nicht das ihm doch sicher greifbare große Tatsachenmaterial systematisch bearbeitet, sondern nur eine „Ergänzung zu den gebräuchlichen Lehrbüchern" geliefert hat. Dadurch verliert das Werk nicht nur an Geschlossenheit, sondern ermangelt auch der schlüssigen Beweiskraft. So sehr man auch den von der herkömmlichen medizinischen Betrachtungsweise sexualpathologischer Phänomene abweichenden Standpunkt von Schwarz begrüßen mag, man vermißt doch sehr konkrete therapeutische Vorschläge für die ärztliche Alltagsarbeit. Immerhin wird niemand, der sich mit Sexualpathologie beschäftigt, umhinkönnen, das anregende Buch aufmerksam zu studieren. Dieser Hinweis gilt auch für das kurz zuvor erschienene Werk desselben Verfassers: „Sexualität und Persönlichkeit", in dem Schwarz Wesen und Formen der normalen Geschlechtlichkeit von seinem, anderen Ortes begründeten „anthropologischen Aspekt" aus darstellt.

Findet man also in den Arbeiten von Schwarz verheißungsvolle Ansätze zu dem Versuch, die menschliche Sexualität ohne diagnostische Voreingenommenheit in das Ganze menschlichen Seins einzuordnen, so vermißt man diese notwendige Grundeinstellung leider völlig in dem französischen Buche von Palazzoli über die sexuelle Impotenz beim Manne. Palazzoli sieht alle Probleme des sexuellen Versagens nur vom Standpunkt des urologischen Spezialisten. Wenn er trotzdem auch als Therapeut Erfolge zu verzeichnen hat — und daran ist gewiß nicht zu zweifeln —, so ist er sich nicht bewußt, daß seine Behandlung larvierte Psychotherapie war.

Die Vielfalt der möglichen Standpunkte, von denen aus die Sexualpathologie betrachtet werden kann, kommt vielleicht am deutlichsten zum Ausdruck in dem Büchlein von Wexberg: „Einführung in die Psychologie des Geschlechtslebens". Wenn Wexberg auch überall bemüht ist, die individualpsychologische Lehre zur Grundlage seines Denkens zu machen, muß man doch anerkennen, daß er sich von jeder dogmatischen Voreingenommenheit fernhält. Was Wexberg z. B. zum Thema „Erotische Konflikte und Abirrungen" zu sagen weiß, ist nicht nur wirklichkeitsnah, sondern auch therapeutisch wertvoll. Wer erlebt, wie falsch in der Praxis gerade die leichten Sexualneurosen angefaßt werden, muß dankbar sein für jede Arbeit — woher sie auch kommen möge —, die psychologisch

und psychotherapeutisch sich der Persönlichkeit, die krank ist (es gibt keine kranke „Sexualität“) zuwendet. Es darf nicht verschwiegen werden, daß Beiträge, die ein anerkennendes Prädikat verdienen, noch immer größtenteils von psychoanalytisch eingestellten Ärzten stammen. Das Bemühen, das analytische Dogma zu überwinden, darf also nicht nur darin bestehen, alles, was von dieser Seite kommt, einfach in Acht und Bann zu tun. Wenn von nicht analytisch gerichteten Ärzten (oder Gegnern der Analyse) so wenig Wertvolles zu den Problemen der Sexualpathologie beigesteuert wird, rührt es sicher daher, daß diese Ärzte dem, was an der Analyse gut und richtig ist, auch nichts Besseres entgegensetzen können. Diese grundsätzlichen Bemerkungen stellen kein theoretisches Glaubensbekenntnis dar, sondern sind Ausdruck der Not des Praktikers, der gelernt hat, daß man die meisten Sexualstörungen weder mit Medikamenten noch mit Elektrizität, noch mit bloßem gutem Zureden behandeln kann.

Das Buch von Speer: „Die Liebesfähigkeit“, ist insofern besonders gestellt, als es sich keineswegs auf sexualpathologische Fragen beschränkt. Doch verdient es gerade deswegen im vorliegenden Bericht hervorgehoben zu werden. Der Verfasser, aus gründlicher klinischer Schule hervorgegangen, zeigt, daß die uns geläufigen klinischen Schemata nicht ausreichen für die Praxis des Lebens. So war er gezwungen, sich seine eigenen Ansichten zu bilden, die sich etwa folgendermaßen zusammenfassen lassen. Es gibt „schizophrene Menschen“, die nicht geisteskrank sind, höchstens erbbiologisch mit der Schizophrenie zu tun haben, darum aber noch keine latenten Schizophrenen sind. Diese Sonderlinge nennt Speer nicht etwa schizothym oder schizoid, weil sie nicht nur Ähnlichkeiten mit den Schizophrenen zeigen, sondern in ihrer ganzen seelischen Art ebenso zerrissen, zwiespältig und sonderlich wie die richtigen Schizophrenen sind. Sieht man von der Terminologie ab, die meines Erachtens verwirrend und unzweckmäßig ist, wird man mit großem Genuß die anschaulichen Bilder an sich vorüberziehen lassen, die Speer von diesem Sonderlingstyp entwirft. Hätte der Autor auf den Versuch verzichtet, eine Art von Theorie zu geben, würde man sagen müssen, hier spricht das Leben selbst. Denn auch wie Speer die sexuellen Störungen aus der besonderen Wesenheit dieser Sonderlingsnaturen ableitet, ist nicht konstruiert, sondern fein beobachtet. Ganz zweifellos rührt ein großer Teil von Störungen des „genitalen Vollzugs“ daher, daß solche Patienten unfähig sind zu gemeinschaftlichem Erleben. Welche Wege Speer einschlägt, seinen Kranken zum Kontakt mit der Umwelt, mit dem Partner zu verhelfen, muß im Original gelesen werden.

Zwei streng psychoanalytische Arbeiten beschäftigen sich mit Wesen und Behandlung der männlichen Impotenz (Steiner) und der Geschlechtskälte der Frau (Hitschmann und Bergler). Das Büchlein von Steiner liegt bereits in 4. Auflage vor; der ersten, 1913 erschienenen Ausgabe, hatte S. Freud ein Vorwort mitgegeben. Nach der Lektüre des schmalen Bandes ist man nicht mehr erstaunt über solchen Erfolg. Es würde wahrscheinlich noch viel mehr verbreitet sein, wenn es auf die psychoanalytische Terminologie verzichtete! Trotz dieses Einwandes ist anzuerkennen, daß auch diese Schrift sich von dogmatischer Engherzigkeit fernhält. Steiner teilt die Potenzstörungen ätiologisch auf in 1. angeborene, 2. in der frühesten Kindheit und 3. im späteren Leben erworbene. Folgerichtig wird zugegeben, daß therapeutisch die Patienten der ersten Kategorie fast durchweg ungünstig, diejenigen der zweiten Kategorie

„unter Umständen" günstig, die der dritten Kategorie „fast ausnahmslos" günstig zu beurteilen seien. Besonders wertvoll scheint mir, daß Steiner neben der Analyse auch die körperliche Behandlung zu ihrem Recht kommen läßt. Neben Hydrotherapie, Diathermie u. a. wird vor allem darauf geachtet, daß die Lebensweise zweckentsprechend geregelt ist. Der Verfasser gesteht, daß die Psychotherapie nur dann gelingt, wenn alle diese exogenen Momente auf das Sorgsamste berücksichtigt werden. Wie unsicher unsere Kenntnisse in bezug auf Therapie und Prognose der Sexualneurosen noch sind, geht daraus hervor, daß Steiner vielfach erst aus Erfolg oder Versagen des eingeleiteten Heilverfahrens diagnostisch entscheiden konnte, zu welcher ätiologischen Kategorie seine Patienten gehören!

Auch das Buch von Hitschmann und Bergler bekennt sich zu dem Standpunkt, daß manche konstitutionell bedingten Formen weiblicher Frigidität der Behandlung trotzen. Für die Mehrzahl aller Fälle, die nach der Autoren Meinung — und wohl sehr zu Recht — als psychogen aufgefaßt werden, wird die Prognose sehr günstig gestellt. Wieder kann man darüber streiten, ob es glücklich war, daß jede Patientin in das psychoanalytische Schema eingespannt wird. Der kritische Leser wird nämlich finden, daß sich manche Krankheitsfälle auch anders deuten lassen. Ist doch auch diese Schrift gerade dadurch ausgezeichnet, daß sie eine Fülle von aufschlußreichen psychologischen Gesichtspunkten darbietet, die auch der Gegner der analytischen Theorie wird annehmen können.

Diese aus dem Kreis der Psychoanalyse stammenden Arbeiten verlassend, noch ein grundsätzliches Wort. Wieviele Patientinnen, die wegen ihrer Frigidität den Arzt aufsuchen, bekommt denn der gewöhnliche Nervenarzt zu Gesicht? Die Frauen der einfachen Volksschichten haben weder Lust noch Zeit und Geld, dieserhalb ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Nicht etwa, daß dieses Symptom dort nicht vorkäme! Ich könnte reichlich mit Belegen aufwarten, daß es der Fall ist. Krankmachend wirkt es dann nur, wenn Sexualität oder Erotik zu einem das Lebensschicksal, im besonderen die eheliche Gemeinschaft bestimmenden Faktor werden. Die einfachen Menschen, die ums tägliche Brot kämpfen müssen, finden sich mit solchen kleinen Schönheitsfehlern leichter ab! Also: Wir wollen die Erfahrungen, welche die psychoanalytisch tätigen Ärzte an ihrer international zusammengesetzten Klientel gewonnen haben, nicht verallgemeinern.

Daß man auch ohne diese streng analytische Einstellung im Bereich der Sexualpathologie saubere und erfolgreiche therapeutische Arbeit leisten kann, zeigen zwei Arbeiten einer Frauenärztin. E. Gläsmer hat in „Geschlechtsfragen des Weibes" sehr hübsch zusammengestellt, wie man auch vom Standpunkt des Konstitutionsforschers aus gerade die seelisch-leiblichen Zusammenhänge berücksichtigen kann, ja muß. Zweifellos wird man bei vielen leichten Formen psychisch bedingter Sexualstörung ohne tiefgreifende Analyse auskommen. Zumal wenn sich die Möglichkeit ergibt, konstitutionelle Abwegigkeiten mit körperlicher Therapie auszugleichen. Solche Besonderheiten der Anlage spielen, wie Verfasser in einer anderen Schrift: „Körperbau und Sexualfunktion" zeigt, keine geringe Rolle und wirken sich teils direkt (z. B. inkretorisch), teils mittelbar auf dem Umwege über seelisches Verarbeiten aus. Daß andererseits auch solche anlagebedingten Varianten, die sicher als abnorm angesprochen werden müssen, nicht überschätzt werden dürfen, ergibt sich aus mehreren sehr eindrucksvollen

Beispielen. Verfasser bringt Krankengeschichten (und Bilder) von eindeutig abnormen Konstitutionsformen mit vollständig ungestörter Geschlechtsfähigkeit und von ganz normal gebauten Frauen mit schweren Mängeln der Sexualfunktionen. Mit Recht weist sie darauf hin, daß gerade diese Krankheitsformen dringend einer psychologischen Analyse bedürfen. Mehr und mehr also setzt sich die schon vor Jahrzehnten von M. Walthard, A. Mayer u. a. geforderte Psychologie des Frauenarztes durch.

Zum Schluß sei noch kurz auf eine Studie aus dem forensischen Grenzgebiet hingewiesen. Riese hat in „Das Triebverbrechen" wertvolles Material über verschiedenartige Sexualverbrechen zusammengetragen und analysiert. Außer den bekannten Monstrefällen Kürten, Haarmann, Angerstein, werden noch neun, größtenteils eigene Beobachtungen besprochen. Riese gibt vor allem Anhaltspunkte, wie man methodisch vorgehen müsse, um zu einem Verständnis der stets sehr komplex aufgebauten Triebdelikte zu gelangen. Was im zweiten Teil über Zurechnungsfähigkeit und andere psychiatrisch-juristische Fragen ausgeführt wird, ist für den deutschen Leser größtenteils durch die neuen Gesetze überholt.

Schrifttum

Gläsmer, E., Geschlechtsfragen des Weibes. Stuttgart 1930. — Gläsmer, E., Körperbau und Sexualfunktion. Stuttgart 1930. — Hitschmann, E., u. E. Bergler, Die Geschlechtskälte der Frau. Wien 1934. — Kafka, V., Sexualpathologie für Mediziner, Juristen und Psychologen. Leipzig und Wien 1932. — Lange, J., Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Leipzig 1934. — Palazzoli, M., L'impuissance sexuelle chez l'homme. Etiologie, Diagnostic, Traitement. Paris 1935. — Pittard, E., La Castration chez l'homme et les modification morphologiques qu'elle entraine. Paris 1934. — Riese, W., Das Triebverbrechen. Bern 1933. — Schwarz, O., Sexualpathologie. Wien, Leipzig und Bern 1935. — Schwarz, O., Sexualität und Persönlichkeit. Wien, Leipzig und Bern 1934. — Speer, E., Die Liebesfähigkeit (Kontaktpsychologie). München 1935. — Steiner, M., Die psychischen Störungen der männlichen Potenz. Leipzig und Wien 1931. — Wexberg, E., Einführung in die Psychologie des Geschlechtslebens. Leipzig 1930. — Wolf, Ch., Die Kastration bei sexuellen Perversionen und Sittlichkeitsverbrechen des Mannes. Basel 1934.

Stauungspapille

(Bericht über die Jahre 1931—1935)

von P. A. Jaensch in Essen

Seit dem letzten Bericht im 4. Bande dieser Zeitschrift sind mehr als 250 Arbeiten über Stauungspapille (St-P.) erschienen; sie lassen die große Wichtigkeit erkennen, die in aller Welt der Entstehung, dem Vorkommen, der lokalisatorischen Bedeutung und der Unterscheidung dieses wohlbekannten Augenspiegelbefundes beigemessen wird. Über sie soll hier eine kurze Übersicht gegeben werden.

Kyrieleis schlägt vor, neben dem allgemeinen Ausdruck St-P., zu dem auch das Ödem der Papille und der Netzhaut durch Zirkulationsstörungen in der peripheren Strombahn zu rechnen sind (z. B. Venenthrombose, Lauber), für St-P. im engeren Sinne die Bezeichnung Hirndruckpapille einzuführen: „St-P. ist ein ophthalmoskopisches Bild, Hirndruckpapille ein pathologischer Vorgang".

A. Die Entstehung der St-P.

Nach Schieck liegen normale Verhältnisse an der Sehnervenscheibe vor, solange der zentrifugale, von der Schädelhöhle in den Sehnervenscheidenraum eindringende und der vom Augapfel kommende, im Sehnerven längs der Zentralgefäße laufende Flüssigkeitsstrom sich das Gleichgewicht halten; steht der zentrifugale unter erhöhtem Druck, wird der zentripetale gestaut, ja der erste kann in die Bahnen des anderen eindringen. Duhamel untersuchte Frühfälle (Tod 7, 19, 9 Tage und etwas über 1 Monat nach Beginn der St-P.): Das Ödem im Sehnerven verminderte sich in auffallender Weise hirnwärts der sog. Eintrittsstelle der Zentralgefäße, fehlte im knöchernen Kanal völlig; die Papillenstauung entstehe durch Stauung in der Zentralvene, die bedingt sei durch Drucksteigerung in der Arterie und durch Druckwirkung auf die Vene im Scheidenraum durch gestauten Liquor; eine Abplattung oder Abknickung der Zentralvene im Scheidenraum sei freilich anatomisch nicht sicher nachzuweisen. Fry zeigte an Serienschnitten durch 32 Sehnerven mit St-P. eine Zusammenpressung der Vene an der Außenwand des Sehnerven oder im subarachnoidalen Raum; sie sei verursacht durch erhöhten Flüssigkeitsdruck (venöse Stase und Lymphstauung im Sehnerven und der Nervenfaserschicht der Netzhaut); daneben habe das Eindringen der unter erhöhtem Druck stehenden Zerebrospinalflüssigkeit in die perivaskulären Lymphräume wahrscheinlich Bedeutung. Nach Addario la Ferla erzeugt jedes Ereignis, das das Gleichgewicht zwischen dem zentripetalen und -fugalen Lymphstrom störe, den einen oder den anderen zum Überwiegen bringe, ein Ödem im Sehnerven und in der Papille, zunächst also eine Lymph-, dann durch

sekundären Druck auf die Gefäße eine venöse Stauung. Auch die Messungen, über die Sobański wie Lauber berichten (s. unten), können als Stütze der sog. Transporttheorie der St-P. gelten.

Gegen die Bedeutung der ampullenartigen Auftreibung des blinden Endes des Zwischenscheidenraumes, des Zeichens des Hydrops, als Zwischenglied zwischen intrakranieller Drucksteigerung und St-P. wendet sich u. a. Behr. In seiner letzten Arbeit bildet er ampullenartige Auftreibung des Scheidenraumes ohne St-P. ab; er hat nachgewiesen, daß der Zwischenscheidenraum ein System von Abflußkanälchen in der Umgebung der Zentralgefäße im Bereich ihrer intraduralen Verlaufsstrecke besitzt und mit dem epiduralen Saftspaltensystem der Augenhöhle in freier Verbindung steht. (Auf seine wichtigen Feststellungen der mechanisch-statischen Rolle der Septen und ihrer Bedeutung als alleinige Träger der Blutgefäße, als Ernährungsorgane des Nerven, kann hier leider nicht eingegangen werden.) Seine mannigfachen Untersuchungen widersprechen den Anschauungen Schiecks insofern, als er nachweist, daß eine Verbindung zwischen dem Scheidenraum einerseits und dem Maschenwerk des Axialstranges bzw. mit dem perivaskulären Gewebe im Nervenstamme andererseits beim Lebenden nicht bestehe. Er erklärt das Zustandekommen der St-P. durch Behinderung des Blut- und Lymphabflusses aus dem Nerven zur Schädelhöhle durch die durch Druck vorgetriebene Durafalte an der hirnwärts liegenden Öffnung des knöchernen Kanals. Gleiche Befunde erhob jüngst Kusaba. Asayama wie Alajmo sehen in der St-P. eine retrograde Stauung durch Behinderung des zentrifugalen Lymphstromes; das Ödem sei lymphatischer Herkunft.

Nach Marchesani hingegen (120 Sehnerven mit zugehörigen Hirnen) liegen gesetzmäßige Beziehungen zwischen der St-P. und der Hirnschwellung vor, die nur dann ausnahmsweise bei St-P. vermißt wurde, wenn kurz vorher eine druckentlastende Operation ausgeführt war; die St-P. folge der Hirnschwellung; es handele sich nicht um ein Ödem, sondern um eine Volumenvermehrung durch Quellung im Hirn wie im Sehnerven, um einen Zustand vermehrter Wasserbindung der nervösen Substanz mit besonders starker Flüssigkeitsaufnahme an der Grenze des mesodermalen Gewebes, also der Gefäße, der Septen und des pialen Überzuges, Stellen besonders mächtiger Entwicklung des gliösen Gewebes (weitgehende Übereinstimmung mit den anatomischen Befunden Behrs); so sei auch der anatomische Befund der Ödemstraße längs der Zentralgefäße (Schieck) zu erklären. Diese Veränderungen machen weder am Eintritt der Zentralgefäße in den Sehnerven, noch an seiner Einengung im knöchernen Kanal halt. Die Annahme einer Hirnschwellung, die ja schon durch die makroskopischen Sektionsbefunde so ausgezeichnet begründet ist, einer Quellung in die Liquorräume hinein, erklärt auch das Entstehen einer St-P. ohne Hydrocephalus int., ja bei verengten Ventrikeln, und ihr Vorkommen bei Allgemeinleiden (Urämie usw.) als Folge einer allgemeinen symptomatischen, bei Orbitalerkrankungen als die einer lokalen Hirnschwellung. St-P. kann nur dort entstehen, wo lebende, d. h. schwellungsfähige Nervenfasern vorhanden sind, bei Optikusatrophie fehlt sie (hufeisenförmige St-P. — Gjessing, Marchesani, Sørensen). Nach Balado[1]) (Ödem der nasalen, Atrophie der temporalen Papillenhälfte) kann jedes einfache

[1]) Ich habe der Einfachheit halber bei Arbeiten mehrerer Forscher nur den jeweils ersten Namen angegeben, unter dem die Arbeit im Schriftenverzeichnis zu finden ist.



Hirnödem St-P. hervorrufen. Nach Pedersen hängt die Hirnschwellung mit konstitutionellen Momenten und dem Lebensalter zusammen (Reichardt); dem kindlichen Hirne eigne eine hohe vitale Quellungsfähigkeit, die bei senilen, arteriosklerotisch oder ähnlich veränderten Hirnen fehle.

Druckmessungen hat Sobański in Erweiterung der früheren Arbeiten von Baillard und Baurmann mit einem eigenen Ophthalmodynamometer vorgenommen und den intrakraniellen Druck durch Feststellung des diastolischen Venendruckes bestimmt. Bei Kranken mit gesteigertem Lumbaldruck war der Netzhautvenendruck stets, der Netzhautarteriendruck nicht regelmäßig erhöht. Die innige Abhängigkeit des Netzhautvenendruckes vom intrakraniellen beweisen Untersuchungen an Hirnoperierten, bei denen Druck auf die Trepanationsstelle sogleich den Netzhautvenendruck emporschnellen ließ. — Das Auftreten einer St-P. wird bestimmt durch das Verhältnis des diastolischen venösen zum diastolischen arteriellen Netzhautmindestdruck: Solange es 1 : 1,9 bis 1 : 3,0 blieb, fehlte die St-P., verschob es sich auf 1 : 1,7 bis 1 : 1,5, wurden stets Blutfülle des Sehnervenkopfes und Verschleierung der Grenzen, bei 1 : 1,5 bis 1 : 1,1 aber stets St-P. gefunden, auch bei verhältnismäßig niederen intrakraniellen Druckwerten. Lauber gibt an, daß beim erhöhten arteriellen Druck das Blut trotz des Abflußhindernisses durch die Kapillaren in die Vene getrieben werde, daher fehle die venöse Stase bzw. die St-P.[1]); sei der arterielle Druck aber niedrig, so könne bei Systole der Blutzufluß im Auge zu einer starken Überfüllung der Kapillaren und Venen führen, die Kraft reiche jedoch nicht mehr aus, das venöse Blut über das Abflußhindernis hinwegzutreiben; so entstehe die St-P. Der intraokulare Druck habe insofern hohe Bedeutung, als es um so eher zur St-P. käme, je niederer er sei (St-P. ex vacuo).

Sobański und Lauber stützen ihre Ansicht auf Tierversuche. Wurde der die Zentralgefäße enthaltende Sehnerventeil völlig abgeklemmt, trat vollständige Blutleere der Netzhaut ein; traf die Abklemmung nur die Vene, während die Arterie frei blieb, entstand schon nach 10—15 Minuten St-P. Gleiches beobachtete bei Versuchen an Hunden Kyrieleis, der freilich der Drosselung des Abflusses der Gewebsflüssigkeit den gleichen Wert beimißt wie der Behinderung des venösen Blutabflusses.

Wolff sah nach Farbeinspritzungen in den Subarachnoidalraum von 100 Katzen und Kaninchen Farbe in den Sehnerven; seine Ergebnisse waren aber nicht einheitlich. Heinonen hat am Kaninchen bei Wiederaufnahme der schon 50 Jahre zurückliegenden Experimente Wahlfors St-P. durch intrakranielle Druckerhöhung auf 25—30 mm Hg erzeugen können. Lindberg gelang dies trotz stärkerer Drucksteigerung nicht.

Wenn auch immer noch keine Einigkeit in den Anschauungen über die Entstehung der St-P. erzielt ist, die verschiedenen Arbeiten sogar die Meinung aufkommen lassen, daß das von uns St-P. genannte Bild auf unterschiedliche Weise hervorgerufen werden kann, so scheinen doch die Druckmessungen mit verbesserten Ophthalmodynamometern berufen, in diese noch ungelösten Fragen Klarheit zu bringen. Es ist dringend zu wünschen, daß sie an anderen Orten nachgeprüft werden, und daß dabei die Frage beantwortet wird, wie die Behinderung

---

[1]) Hiermit ist eine Beobachtung von Tillé nicht ganz vereinbar: St-P. bei einer Meningitis der Konvexität mit einem bis 100 mm Hg ansteigenden Druck in beiden Zentralarterien (Messung nach Baillard, normal 45 mm Hg).

des venösen Abflusses, die durch erhöhten Druck auf den Zentralvenenstamm bei seinem Austritt aus dem Nerven oder im Zwischenscheidenraum leicht verständlich ist, durch Behinderung des zentripetalen Flüssigkeitsstromes im Nerven im Sinne Behrs oder durch die Hirnschwellung nach Marchesani und Spatz zustande kommen kann.

B. Differentialdiagnose der St-P.

Die Unterscheidung zwischen St-P. und Papillitis oder Pseudoneuritis hat stets Schwierigkeiten bereitet.

Die Abgrenzung zwischen St-P. und Papillitis wird leichter, wenn die Feststellung nicht auf den Augenspiegelbefund beschränkt, sondern auf die Funktionsprüfung gestützt wird. Bei St-P. bleibt das zentrale Sehvermögen ungestört (v. Hippel, Lambert), bis der stark vergrößerte blinde Fleck oder die periphere Gesichtsfeldeinengung das Zentrum erreicht oder überschritten haben, bzw. seltener zentrale Netzhautblutungen oder Lipoidanhäufungen (Retinitis stellata) Sehschwäche bedingen. Bei der „Hirndruckpapille" besteht zunächst ein einfaches Papillenödem, dann werden die oberen und unteren Grenzen unscharf, erst später tritt eine merkliche peripapilläre Schwellung ein; die Venen sind verdickt und geschlängelt, die Arterien hingegen normal. Bei der Papillitis finden wir aber frühzeitige Sehstörungen, zentrale Skotome, Lichtsinnstörung.

Nach Seelinger ist der Eiweißgehalt des Kammerwasseres bei St-P. und Atrophie normal (0,02 % oder weniger), bei Papillitis aber deutlich erhöht (0,03 bis 0,1 %); bei frischen Entzündungen oder aktivierten pathologischen Prozessen soll die Erhöhung des Proteingehaltes des Kammerwassers der Schwere der Entzündung entsprechen.

Pavia wies an Farbphotos einen grünlichen Farbton bei St-P. nach; die beginnende St-P. zeige einen dunklen Hof.

Die Frage, St-P. durch Hirngeschwulst oder St-P.-ähnliche Befunde bei Hypertonie, kann durch die Druckmessung vielleicht geklärt werden. Wenn auch Hirntumoren der hinteren Schädelgrube, des 3. oder 4. Ventrikels, erhebliche Blutdrucksteigerung hervorrufen, die Hypertonie selbst Hirndrucksteigerung bedingen kann, so soll der Druck in den Netzhautarterien bei Hypertonie beträchtlich erhöht, bei Hirntumoren aber im Augenblick des Entstehens der St-P. erniedrigt sein — Abrami. Nach Baurmann erlaubt die Beobachtung des Netzhautvenenpulses freilich keine Unterscheidung zwischen St-P. und Papillitis.

Koyanagi untersuchte die Augen von vier Kranken mit St-P. bei Retinitis nephritica, deren Siebplatte nie glaskörperwärts vorgewölbt war wie bei der St-P. durch Hirngeschwulst. Diese so bedeutsame anatomische Feststellung bedarf dringend der Nachprüfung, sie nützt uns aber leider nichts für die Diagnose am Lebenden.

Für die Unterscheidung zwischen beginnender St-P. und Pseudoneuritis sind früher regelmäßige Nachuntersuchungen und vergleichende Beobachtung des ganzen Befundes empfohlen. Die großen Schwierigkeiten der Diagnose schildert Fischer: Er fand bei einem Knaben mit Neuritis (5 Jahre unverändert) und erworbener Sehschwäche ohne neurologische Symptome im Röntgenbild stark vermehrte und vertiefte Impressiones digitatae, also Zeichen der Hirndrucksteigerung, und erhob fast den gleichen Befund bei dem jüngeren Brudes seines Kranken; er berichtet über einen Arzt, bei dem auf Grund langjähriger Beob-

achtung Pseudoneuritis angenommen war; eine nach Jahrzehnten vorgenommene Nachuntersuchung ergab scharfe Papillengrenzen, so daß der Rückschluß auf früheres Vorliegen einer St-P. zwangsläufig war; er wirft daher die Frage auf, ob es nicht eine Papillenveränderung gäbe, „die zwischen den wohlbekannten Erscheinungen der Pseudoneuritis und der St-P." stehe.

Möglicherweise ist der Vergleich der verschiedenen Drucke berufen, die schwierige Diagnose zu erleichtern: Nach Sobański (Lauber) besteht bei Pseudoneuritis ein normales Verhältnis zwischen den arteriellen und venösen Mindestdrucken der Netzhaut, aber ein sehr niedriger intraokularer Druck. Gjessing fand die höhere St-P. in dem Auge mit geringerem Druck.

Eine der Prüfungen, die die Abgrenzung der St-P. von ähnlichen Augenspiegelbefunden erleichtern kann, ist die des blinden Fleckes; er ist bei St-P. in der Regel schon früh gleichförmig vergrößert (Bjerrumtafel, 2 m Abstand, Weißmarken von 1,0 oder 0,5 cm Durchmesser, erforderlichenfalls Farbmarken), bei Pseudoneuritis aber normal. Seine zunehmende Vergrößerung ist als prognostisch ungünstiges Zeichen zu deuten (Velhagen), seine regelmäßige Kontrolle daher erforderlich. Wenn auch nach der ersten Feststellung einer St-P. meist noch etwas zugewartet werden kann, der Versuch einer konservativen Beeinflussung statthaft, eine Lues (Satanowsky) oder ein Allgemeinleiden stets auszuschließen sind, so muß doch bei den Hirngeschwülsten die Operation ausgeführt werden, ehe Atrophie eingetreten ist, deren Fortschreiten in der Regel nicht mehr aufzuhalten ist.

Die St-P. ist für uns ein ernstes Warnungszeichen, wenn wir auch Sargents Auffassung nicht teilen, daß die Trias Kopfschmerz, Erbrechen, St-P. ein Anzeichen drohenden Todes sei.

C. St-P. bei Hirngeschwülsten und raumbeengenden Prozessen

Dem Vorkommen der St-P. bei Hirngeschwülsten und ihrer Bedeutung für die Diagnose sind zahlreiche Arbeiten gewidmet. Die St-P. ist die Begleiterin von rund 80% aller Hirngeschwülste (Staehli), sie soll regelmäßig bei den subtentoriellen Geschwülsten vorkommen, bei denen sie binnen 24 Stunden sich ausbilden kann (Martell), aber unregelmäßig bei denen der Rinde (Osnato). Gibbs berichtet über mehr als 1500 Beobachtungen aus der Klinik Cushings und dem John Hopkins-Institut: Die St-P. fand sich am häufigsten (Prominenz 4 D oder mehr) bei Geschwülsten des 4. Ventrikels und des Brückenwinkels, etwas seltener bei denen des Kleinhirnes oder der Zirbel; zu Blutungen in Sehnerv und Netzhaut kommt es vornehmlich bei Geschwülsten des Thalamus, Kleinhirnbrückenwinkels oder Kleinhirnes; je näher die Geschwulst den engen Liquordurchlässen oder den großen Venen benachbart ist, um so häufiger findet sich St-P. Globus entkräftet die alte Annahme, eine St-P. werde um so häufiger angetroffen, je näher dem Hinterhauptspol die Geschwulst wachse; er sah hochgradige St-P. bei Geschwülsten des Stirnhirnes (ähnlich äußert sich Guttmann), während sie bei denen des Schläfenlappens nur gering war oder fehlte. Je näher der Hirnbasis eine Geschwulst wächst, um so stärker ist die St-P. (Paton).

Belangreich sind die Arbeiten, die über atypisches Verhalten von Hirngeschwülsten berichten: Bei 82 anatomisch sichergestellten Tumoren — Pedersen — fehlten bei 15% der Kopfschmerz, bei 30% alle objektiven Hirndrucksymptome und bei 4 von 5 Geschwülsten der Hypophysengegend sowie bei 7 von 10 Tumoren der Stammganglien die St-P. Butterfield sah 14 Kranke mit Hirngeschwülsten und 2 mit Pachymeningitis haemorrhagica ohne St-P.

Bei Meningiomen der vorderen Schädelgrube soll die St-P. meist fehlen (Guttmann). Geschwülste der Regio Gasseri treiben die Kranken wegen der Schmerzen so frühzeitig zur Operation, daß eine St-P. sich nicht ausbilden kann (Barison).

Ungleichheit der Prominenz findet sich bei 20% (Paton). Gibbs hat 330 einschlägige Beobachtungen aus 2200 Kranken der Cushingschen Klinik geprüft; er fand die stärkere Prominenz (im Beginn sogar Einseitigkeit) bei Scheitellappengeschwülsten auf der Tumorseite, bei Hinterhaupts- oder Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten aber auf der Gegenseite. Eine Gesetzmäßigkeit dürfte sich hier jedoch kaum finden lassen. Zeichnen die Hirntumoren sich doch durch irreführende Fernsymptome aus. Dowman berichtet über 24 solcher Beobachtungen unter 183 Geschwülsten und über 14 Kranke mit sicheren Kleinhirnsymptomen unter 140 supratentoriellen Geschwülsten.

Ein- oder Ungleichseitigkeit der St-P. kann durch Anisometropie stärkeren Ausmaßes bedingt sein (Marchesani: St-P. im emmetropen, keine St-P. im hochmyopen Auge.) Bei Hypermetropie pflegt die Prominenz stärker zu sein als bei Myopie (Gjessing).

Unter diesen etwas vagen, für die Lokalisation des Geschwulstsitzes nur mit Vorsicht zu wertenden Zeichen nimmt eine Sonderstellung das Foster-Kennedysche Syndrom ein: Bei Geschwülsten der vorderen Schädelgrube, die bis auf die Hirnbasis wachsen, findet sich gleichseitiges Zentralskotom bei anfangs normaler Papille, später temporaler Abblassung oder Atrophie (nach Marchesani gelegentlich im Anfang Papillenödem und späterer postpapillitischer Atrophie) und St-P. der Gegenseite in Verbindung mit ein- oder doppelseitiger An- oder Hyposmie, einem Frühsymptom. Das Auftreten des Zentralskotoms ist bedingt durch Kompression der Gefäße der Pialscheide und der im Sehnervenstamm verlaufenden Gefäße durch Tumordruck, der die Fortbewegung des Blutes hindert und so zur Störung des papillo-makulären Bündels führt, das im intrakraniellen Sehnervenabschnitt wegen des Fehlens der Septen dritten Grades relativ ungünstigere Ernährungsbedingungen als alle anderen Nervenfaserbündel aufweist (Behr).

Aus den mannigfachen Berichten über das Foster-Kennedysche Syndrom (Davis, Dowman, Evans, Gjessing, Iwata, Meves, Mylius, de Nigris, Sørensen, Vincent, Williamson-Noble) möchte ich nur den 43jährigen Kranken herausgreifen, den Schmelzer und Bodechtel beschrieben haben: Er zeigte eine St-P. rechts bei normaler linker Papille, Sehvermögen beiderseits = 1,0, aber Anosmie links und Hyposmie rechts; bei der Operation wurde ein hühnereigroßes Ganglioneurom des linken Stirnhirnes gefunden.

Das Syndrom kann bei sicheren Stirnhirngeschwülsten fehlen (Guttmann, Fiamberti), aber sich bei Einschnürung der Sehnerven durch die verdickte und verkalkte Art. carotis int. finden (Caramaza, Schloffer). Bei 25 histologisch sichergestellten Meningiomen des kleinen Keilbeinflügels sah David doppelseitige St-P. bei etwas mehr als der Hälfte der Kranken, aber nur bei 6 das Foster-Kennedysche Syndrom.

Über die Bedeutung der St-P. als Spätsymptom bei Geschwülsten des Schläfenlappens berichtet u. a. Lemke. Bei 12 Sektionen von nicht erkannten Tumoren war bei 6 Kranken St-P. beobachtet, sie trat aber erst nach vielen anderen Hirndrucksymptomen auf. Lemke hält einen Rückschluß auf den Sitz der Geschwulst aus der Seite der St-P. für unzulässig.

Die ungeheueren diagnostischen Schwierigkeiten bei der Erkennung mehrerer Geschwülste, insonderheit bei der Recklinghausenschen Krankheit, zeigen zwei Be-

obachtungen: Villard sah einen 20jährigen Mann mit St-P. im aphaken Auge, bei dem Geschwülste der Hypophysengegend und des Akustikus vorlagen. Förster und Gagel sahen Parese des N. III rechts mit rechts beginnender, links ausgesprochener St-P.; die Sektion ergab Neurinome beider Nn. VIII, des N. III, der Medulla oblongata sowie über das ganze Hirn verstreute „Haufen gruppierter Gliaelemente", angiomatöse Neubildungen und eine große Zahl von Meningiomen.

Neben den echten Hirngeschwülsten können raumbeengende Prozesse zu gleichen Erscheinungen führen, unter ihnen die Aneurysmen, die Blutungen und die Sinusthrombosen.

Auf die Häufigkeit der Aneurysmen weist Natras hin. Bei 5432 Schädelöffnungen wurden 44 Aneurysmen vorzugsweise der größten basalen Gefäße, gefunden; sie waren auf dem Boden luischer Arteriitis, septischer Embolie oder der Arteriosklerose entstanden. Meist bedingen sie keine Störungen, ehe sie platzen; dann führt die plötzliche subarachnoidale Blutung zum Koma und zum Tode. Er hält die präretinalen Blutungen für ein wichtiges Zeichen: Das in den Sehnervenscheidenraum gelangte Blut soll unter Druck durch die Lamina cribrosa hindurchgepreßt werden; bei längerem Bestehen erhöhten Hirndruckes komme es zur St.-P. — Diese Annahme ist unvereinbar mit Beobachtungen von Sehnervenscheidenhämatom nach Schädelverletzungen: Innerhalb weniger Stunden kann eine hochgradige Papillenschwellung eintreten, wie schon Uhthoff mitgeteilt hat; das Blut des Scheidenraumes dringt aber nicht in den Sehnerv ein (Behr), kann also auch nicht durch die Siebplatte gepreßt werden.

Bei Blutung aus dem Sin. longit. sup. sah Kroll hochgradige St-P. mit schwerster Sehstörung, bei Thrombose des Sin. transversus Ruttin, bei einer solchen des Sin. cavernosus Matyas. Benedict teilt die Befunde von 15 Sektionen von Sinusthrombose aus der Mayoklinik mit: 3mal war der Augenbefund völlig normal, 7mal war die Thrombose durch Hirntumoren verursacht, 5 dieser Kranken hatten St-P. gehabt; die Zunahme der Prominenz der St-P. soll gerade bei Sinusthrombose ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen sein.

Die Frage nach dem Vorkommen von St-P. nach stumpfen Schädeltraumen beantworten Bremer u. a. dahin, daß bei reiner Hirnerschütterung gelegentlich leichte Grade von Stase der Zentralvene und Ödem der Papille, aber nie St-P. beobachtet sei; Coppez beschreibt St-P. einige Wochen bis Monate nach dem Trauma und spricht sie als Zeichen eines raumbeengenden Prozesses im Schädelinneren an. Winther meint, selbst leichte Traumen führten zum Hydrozephalus durch vermehrte Absonderung oder verminderte Aufsaugung und dadurch zur St-P. Ophthalmodynamometrische Untersuchungen haben ergeben, daß bei Hirnerschütterung und Schädelverletzungen der retinale arterielle Druck meist höher als normal ist (Kukán); vielleicht kann uns die Sammlung weiterer einschlägiger Beobachtungen hier Klarheit bringen.

Die Schwierigkeit der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges von Trauma und St-P. zeigt Marx: Ein 18jähriger Mensch war vom Fahrrad gestürzt, schneller Sehverfall, nach 1 Woche Erblindung; St.-P., die schnell in Atrophie überging, Erbrechen, psychische Störungen; im Liquor kein Blut; Sektion: cystisch angiomatöses Gliom der Kleinhirnhemisphäre — Lindau.

D. St-P. bei Allgemeinleiden und Infektionskrankheiten

Die Durchsicht des Schrifttums über St-P. bei Hypertonie und bei Entzündungen läßt zunächst die Frage hervortreten, ob es sich in den berichteten Fällen um „echte" St-P. gehandelt habe. Ich möchte mit Weinstein annehmen, daß die bei Nierenleiden und bei essentieller Hypertonie erhobenen Befunde der Gruppe der St-P.-ähnlichen Veränderungen angehören. In einzelnen Arbeiten fehlen Angaben über das Sehvermögen der Kranken (Heider), in anderen



sind enge (Silberdraht-)Arterien beobachtet, meist fanden sich auch schwere Netzhautveränderungen. Wenn es auch nicht an Meinungen fehlt, die diese Veränderungen teils auf den hohen Blutdruck, teils auf die intrakranielle Druckerhöhung zurückführen, so sind doch auch andere Ansichten geäußert: Nach Koyanagi entwickelt sich „die St-P. bei Retinitis nephritica stets als ein rein intraokularer Prozeß, sogar in Fällen mit bedeutender Steigerung des intrakraniellen Druckes", nach Weinstein handelt es sich um ein hypoonkisches Ödem im Sinne Korányis (Abnahme des onkotischen Druckes der Bluteiweiße bedingt verminderte Wasserbindung und vermehrten Flüssigkeitsdurchtritt durch die Gefäßwand). Freilich müssen wir Grant darin zustimmen, daß die Prognose der Hypertonie mit St-P. besonders ungünstig ist; seine fünf einschlägigen Kranken starben binnen 6 Monaten nach Feststellung der Augenveränderungen. Die Ansicht Lists, eines Anhängers der Entzündungstheorie der St-P., bei Hirntumoren gehe die St-P. schnell in Atrophie über, bei Gefäßprozessen bleibe sie monatelang unverändert, zur Atrophie komme es nicht, widerspricht den augenärztlichen Erfahrungen.

Gegen List ist der von Cameron beobachtete Kranke anzuführen; er litt an starkem Lungenemphysem, Zyanose und Stauung der oberen Körperhälfte ohne Hirnerkrankung; bei ihm wurde beiderseits St-P. von 5 bzw. 6 D Prominenz mit streifigen Netzhautblutungen festgestellt, die später in Atrophie überging; Sehvermögen anfangs RA 6/6, LA 6/24, später 6/9 bzw. 6/60. Eine auf dem Boden reiner Abflußbehinderung entstandene St-P. verfällt der Atrophie unter gleichzeitiger starker Gesichtsfeldeinengung.

Die der St-P. ähnlichen Augenspiegelbefunde bei Blutkrankheiten können teils mechanisch durch Strömungsbehinderung (Polycythämie, myeloische Leukämie), teils durch tumorartige Infiltrate an der Hirnbasis mit Blutungen verursacht sein (lymphatische Leukämie). Del Duca berichtet über fünf einschlägige Beobachtungen bei perniziöser Anämie und prägt dafür den Ausdruck „neuro-anämischer Symptomenkomplex". Ein weiteres Eingehen auf diese Arbeiten und auf die Berichte über St-P. aus orbitaler Ursache erübrigt sich an dieser Stelle.

Da alle akut entzündlichen Veränderungen im Schädel Drucksteigerung verursachen und somit zur „St-P." führen können, nimmt die große Zahl entsprechender Mitteilungen nicht wunder. Die Berichte über St-P. bei Enzephalitis (ausgenommen die Kranken Steins und Barrés), bei eitriger Meningitis, bei Malaria, Maltafieber, Benzol- und Kohlengasvergiftung lassen erkennen, daß bei diesen Kranken zwar eine Schwellung der Papille bestand, daß aber schon frühzeitig hochgradige Sehstörungen eintraten, ja gelegentlich dem Papillenödem vorangingen.

Im augenärztlichen Schrifttum spielt die St-P. bei Meningitis serosa in den letzten Jahren eine bedeutendere Rolle. Di Marzio, dem wir eine ausführliche Übersicht verdanken, fand nur bei der subakuten älteren und bei der akuten Form des Leidens Augenspiegelbefunde, die der St-P. ähneln, sich aber dadurch von ihr unterscheiden, daß die Netzhaut stärker geschwollen ist als die Papille. Während di Marzio und Pagani angeben, der Visus bleibe meist normal, Atrophie trete in der Regel nicht ein, hält Terrien den frühzeitigen Verlust des zentralen Sehvermögens für ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen. Bei den Widersprüchen in den Grundauffassungen des Leidens kann es nicht wundernehmen, daß die bald als Meningitis serosa, bald als Arachnoiditis bezeichneten Erkrankungen sehr unterschiedlich verlaufen, und daß bei ihnen alle Grade von der leichten Verwaschenheit der Papillengrenzen bis zur Prominenz von 8 D, vom normalen Sehvermögen bis zur Erblindung, von der schnellen Selbstheilung bis zur Notwendigkeit druckentlastender Operationen, vom völligen

Schwinden der Schwellung, der Restitutio ad integrum, bis zur postpapillitischen Atrophie beschrieben sind.

Mit dieser kurzen Besprechung soll nun keineswegs gesagt sein, daß bei Allgemeinleiden und Infektionskrankheiten nicht auch einmal eine echte St-P. vorkommen könnte; in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen ergibt die Funktionsprüfung aber frühzeitige Sehstörungen, oft Zentralskotome, also Schädigungen, die nicht zum Krankheitsbilde der beginnenden St-P. gehören; infolgedessen sind diese Papillenveränderungen nicht als echte St-P., sondern als Papillitis im Sinne v. Hippels anzusprechen. Je enger wir den Begriff St-P. fassen, um so eher werden wir in ihr ein Zeichen für intrakranielle Drucksteigerung, für die Hirnschwellung und somit meist für Vorliegen einer Geschwulst sehen können.

Die Messung des Druckes in den Netzhautgefäßen und der Vergleich der ermittelten Werte mit dem Augenbinnendruck und dem allgemeinen Blutdruck hat die Anschauungen über die Entstehung der St-P. in den letzten Jahren beeinflußt; sie scheint berufen, die bisher bestehenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erheblich zu verringern. Da mit Ausnahme der Untersuchungen Baurmanns diese Festellungen von Ausländern getroffen sind, ist ihre Nachprüfung an einer möglichst großen Krankenschaft und der Vergleich der gefundenen Werte mit den durch Lumbal- oder Subokzipitalpunktion gemessenen Drucken von größter Wichtigkeit. Die Ophthalmodynamometer sind inzwischen so vervollkommnet worden, daß sie zwar immer noch beträchtliche Übung voraussetzen, aber doch wesentlich sicherere und genauere Werte liefern als die älteren Instrumente. Diese Messungen können das Problem St-P. vielleicht lösen.

Schrifttum

Abrami, P., J. Gallois et J. Fouquet, Papillites oedémateuses pseudotumorales dans l'hypertension artérielle. 44 congr. Soc. Franç. Ophtalm. Paris 1931. — Addario la Ferla, G., Sulla etiologia delle papilla da stasi. Lett. oftalm. 10, 55 (1933). — Alajmo, B., Contributo allo studio della sindrome di Parinaud e della papilla da stasi. Boll. Ocul. 10, 1261 (1931). — Asayama, R., Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Stauungspapille. Acta Soc. ophthalm. jap. 37, 97 (1933). — Baillart, Montais et Schiff-Wertheimer, Anévrisme intracranien. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 5, 285 (1931). — Balado, M., u. J. Malbrán, Ref.: Zbl. Ophthalm. 30, 605 (1933). — Barison, F., e M. Sani, Tumore della fossa crania media. Psichiatr. 59, 96 (1931). — Barré, J. A., E. Woringer et Corino d'Andrade, Contribution au diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébelleux. Rev. d'Otol. etc. 13, 375 (1935). — Baurmann, M., Zur Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Papillitis. Graefes Arch. 134, 189 (1935). — Behr, C., Beitrag zur Anatomie und Klinik des septalen Gewebes und des Arterienbaus im Sehnervenstamm. Graefes Arch. 135, 227 (1935). — Benedict, W. L., Cranial sinus thrombosis. Surg. etc. 52, 464 (1931). — Bodechtel, G., Neuroepitheliom unter dem klinischen Bilde eines Meningioms der Olfaktoriusrinne. Arch. Psychiatr. 101, 617 (1934). — Bremer, Fr., H. Coppez, G. Hicguet et P. Martin, Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. Rev. d'Otol. etc. 10, 161 (1932). — Butterfield, D. L., Types and localisations of brain tumors. (1931). Ref.: Zbl. Ophthalm. 26, 477. — Cameron, A. J., Marked papilloedema in pulmonary emphysema. Brit. J. Ophthalm. 17, 167 (1933). — Caramazza, F., Sindrome chiasmatica da ateromatosia della carotide interna. Riv. otol. ecc. 9, 486 (1932). — Coppez, H., Les symptômes oculaires tardifs etc. Rev. d'Otol. etc. 10, 647 (1932). — David, M., et E. Hartmann, Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile de sphénoide. Annales d'Ocul. 172, 177 (1935). — Davis, L., Chiasmal syndromes in intracranial tumors. Arch. of Ophthalm. 6, 181 (1931). — Dowman, Ch. E., a. W. A. Smith, Localizing diagnosis in brain tumor. J. amer. med. Assoc. 96, 318 (1931). — del Duca, M., Nuova teoria patogenetica delle lesioni papillo-retiniche nelle anemia perniciosa e nelle leucemie. Riv. otol. ecc. 10, 438 (1933). — Duhamel, E., Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracranienne. Strassbourg 1933. — Duhamel, E., Le début de la stase papillaire. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 4, 339 (1933). — Evans, J. N., Ophthalmic aspects of cerebral syndromes. Arch. of Ophthalm. 10, 241 (1933). — Fiamberti, A. M., Sopra il quadro oftalmoscopico di Foster Kennedy nei tumori del lobo frontale. Riv. otol. ecc. 10, 154 (1933). — Fischer, Fr., Zur Differentialdiagnose Pseudoneuritis—Stauungspapille—Neuritis optica. Z. Augenheilk. 88, 303 (1936). — Förster, O., u. O. Gagel, Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit usw. Z. Neur. 138, 339 (1932). — Fry, W. E., The pathology of papilledema. Amer. J. Ophthalm. III 14, 874 (1931). — Gibbs, Fr. A., Intracranial tumor with inequal choked disk. Arch. of Neur. 27, 828 (1932). — Gibbs, Fr., A., Frequency with which tumors in various parts of the brain produce certain symptoms. Arch. of Neur. 28, 969 (1932). — Gjessing, H., The importance of eye symptoms in the diagnosis and localization of brain tumours. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 54, 581 (1934). — Globus, J. H., a. S. M. Silverstone, Diagnostic value of defects in the visual fields etc. Arch. of Ophthalm. 14, 325 (1935). — Grant, Fr. C., The differential diagnosis of tumor of the brain. Arch. of Neur. 27, 816 (1932). — Guttmann, E., Stauungspapille bei Stirnhirntumoren. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 70

(1931). — Heider, W., u. E. Weinberg, Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille. Nervenarzt 6, 74 (1933). — Heinonen, O., Bemerkungen zu den Wahlforsschen Untersuchungen über Entstehung der Stauungspapille. (1933). Ref.: Zbl. Ophthalm. 80, 605 — Iwata, S., Fälle von Hypophysenerkrankungen usw. Acta Soc. ophthalm. jap. 37, 26 (1933). — Koyanagi, Y., Über die Entstehung der Stauungspapille bei Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 182 (1935). — Kroll, Fr. W., Subdurales Hämatom des linken Schläfenlappens bei Blutung des Sin. longit. sup. Klin. Wschr. 1934 I, 561. — Kukán, F., u. P. Weinstein, Über Beziehungen des intrakraniellen Druckes zu der Zirkulation der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 409 (1935). — Kusaba, J., Histologische Untersuchung der ganzen Sehnervenstrecke von doppelseitiger Stauungspapille. Acta Soc. ophthalm. jap. 37, 42 (1933). — Kyrieleis, W., Untersuchungen über Stauungspapille. Graefes Arch. 135, 100 (1936). — Lambert, R., a. G. Weiss, Optic pseudoneuritis and papilledema. Arch. of Neur. 30, 580 (1933). — Lauber, H., Die Entstehung der Stauungspapille. Wien. klin. Wschr. 1934 II, 1537. — Lauber, H., Der Einfluß niedrigen allgemeinen Blutdruckes auf den Verlauf von Sehnervenerkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1079. — Lauber, H., Das Verhältnis des allgemeinen Blutdruckes und des Druckes in den Netzhautgefäßen zum intraokularen Druck und sein Einfluß auf den Sehnerven und die Netzhaut. Z. Augenheilk. 87, 65 (1935). — Lauber, H., The formation of papilledema. Arch. of Ophthalm. 13, 733 (1935). — Lemke, R., Zur Diagnose der Schläfenlappentumoren. Arch. Psychiatr. 102, 706 (1934). — Lindberg, J. G., Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck in den retinalen Venen des Kaninchens bei erhöhtem Hirndruck. Graefes Arch. 133, 191 (1935). — List, C. F., Beiträge zur Differentialdiagnose und Pathogenese der im mittleren und höheren Lebensalter vorkommenden hirntumorähnlichen Gefäßprozesse. Z. Neur. 134, 616 (1931). — Marchesani, O., Stauungspapille und Hirnschwellung. Vers. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1934, 354. — Marchesani, O., Stauungspapille am teilweise atrophischen Sehnerven. Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 98 (1935). — Marchesani, O., Schwierigkeiten der Diagnose der Stauungspapille bei Myopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 243 (1932). — Marchesani, O., Über die Befunde am Sehnerven bei Stirnhirnerkrankungen. Arch. Augenheilk. 107, 238 (1933). — Martel, T. de, Monbrun et J. Guillaume, La stase papillaire aiguë. Arch. d'Ophthalm. 48, 678 (1931). — Marx, P., Stase papillaire tumorale révelée après un traumatisme. Bull. Soc. Ophthalm. Paris 7, 478 (1934). — Marzio, Q. di, Die Augensymptome bei Meningitis serosa. Zbl. Ophthalm. 31, 1 (1934). — Matyas, E., Papillenödem bei oto- und rinol. Erkrankungen. Z. Laryngol. usw. 24, 210 (1933). — Meves, H., Zur Differentialdiagnose des Foster-Kennedyschen Syndroms. Z. Augenheilk. 78, 242 (1932). — Mylius, K., Über das Meningiom der Olfaktoriusrinne. Z. Augenheilk. 82, 257 (1934). — Natrass, F. J., Clinical Manifestations of intracranial aneurysmas. Lancet 1933 II, 915. — de Nigris, G., Contributi clin. ed anatomopatologico allo studio dei tumori frontali. Riv. otol. etc. 9, 152 (1932). — Osnato, M., General criteria for the diagnosis of brain tumours. J. amer. med. Assoc. 99, 2012 (1932). — Pagani, M., Papilla da stasi e miningite sierosa. Riv. otol. etc. 10, 82 (1933). — Paton, L., A symposion on the diagnosis of intracranial new-growths. Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. 51, 364, 389 (1931). — Pavia, J. L., Ödem der Papille. Verh. 14. internat. Kongr. Ophthalm. 1, 267 (1934). — Pedersen, O., Über Grundlagen und Bedeutung des Hirndruckes bei Tumor cerebri. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 270 (1933). — Satanowsky P., (1934). Ref.: Zbl. Ophthalm. 32, 405 u. 33, 20. — Schloffer, H., Erwägungen über die operative Entlastung des intrakraniellen Optikusabschnittes. Med. Klin. 1934 I, 421. — Schmelzer, H., Einseitige Stauungspapille und Störung des Geruchssinnes. Klin. Mbl. Augenheilk. 91, 479 (1933). — Selinger, E., Studies in the protein content of the human aqueous. Amer. J. Ophthalm. III 17, 1130 (1934). — Selinger, E., Choked disk and papillitis. Arch. of Neur. 33, 360 (1935). — Sobański, J., Über den Blutdruck in den Netzhautvenen und sein Verhältnis zum intrakraniellen und Netzhautarteriendruck; die Entstehung der Stauungspapille. Klin. oczna 12, 176 (1934). — Sobański, J., Über sog. Pseudoneuritis oder Pseudopapillitis. Klin. oczna 13, 72 (1935). — Sobański, J., Ophthalmodynamometer. Klin. Mbl. Augenheilk. 96, 351 (1936). — Sørensen, E., (1932). Ref.: Zbl. Ophthalm. 27, 287 u. 28, 254 — Stähli, J., Augensymptome der Hirntumoren. Schweiz.

med. Wschr. 1931 II, 702. — Stein, R., Sehnervenveränderungen bei gehäuft auftretenden akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 682 (1932). — Terrien, F., Valeur séméiologique de la stase papillaire dans les méningites séreuses. Arch. d'Ophtalm. 52, 465 (1935). — Velhagen, jun., K., Die Bedeutung des blinden Fleckes. Z. Augenheilk. 85, 288 (1935). — Villard, Dejean et Viallefont, Maladie de Recklinghausen. Rev. d'Otol. 10, 690 (1932). — Vincent, Cl., et H. Berdet, à propos d'un cas de méningiome du tuberculum sellae. Revue neur. 39 II, 82 (1932). — Weinstein, s. Kukán. — Williamson-Noble, F. A., The reactions of the eye to general disease. Lancet. 1932 II, 4. — Winther, K., Über das Vorkommen von Veränderungen im intraokularen Druck ohne Tumor. (1933). Ref.: Zbl. Ophthalm. 29, 520 — Wolff, E., et F. Davies, A contribution to the pathology of papilloedema. Brit. J. Ophthalm. 15, 609 (1931).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

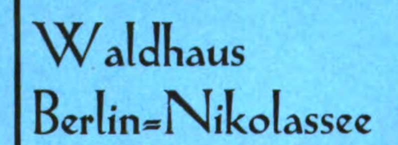
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.







(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg i. Pr., Direktor: Prof. A. Bostroem)

Alkohol

von Arthur von der Heydt in Königsberg i. Pr.

Vorbemerkung

Der Bericht schließt sich an denjenigen von Pohlisch in Band 6 dieser Zeitschrift an und berücksichtigt die Forschungsergebnisse ab Mitte 1934 bis Anfang 1936. Die bisher übliche Einteilung der früheren Berichte wurde im wesentlichen beibehalten, ein neues Kapitel „Forensisches" jedoch angefügt.

Zusammenfassende Darstellungen: In knapper klarer Form bringen Bumke und Kant (14) über „Alkohol" im Handbuch der Neurologie eine ausgezeichnete Darstellung. Dem Gesamtwerk angepaßt steht die kritische Bearbeitung der neuesten Erkenntnisse der Physiologie, Neurologie und pathologischen Anatomie im Vordergrund. Hervorgehoben zu werden verdient auch Rosenfelds (86) Bearbeitung der exogenen Intoxikationen in Weygandts Lehrbuch, welche über den Rahmen des Lehrbuchhaften weit hinausgeht. Sie kann vielmehr auch dem Fachmann ein willkommenes Nachschlagewerk sein, das ihn über alle Fragen des Sondergebietes zuverlässig unterrichtet. Ein gewisser Mangel ist allerdings darin zu sehen, daß auf erbbiologische Probleme und damit in Zusammenhang stehende Maßnahmen (Unfruchtbarmachung) nicht in einem Ausmaß eingegangen ist, welches den Forderungen der Jetztzeit gerecht wird. Langes (62) Darstellung des einschlägigen Stoffes in seinem Lehrbuch zeichnet sich unter bewußtem Verzicht auf Erörterung schwebender Fragenkomplexe durch eine konzentrierte Knappheit aus, die ein anschauliches Bild derjenigen Erkenntnisse über Alkoholismus vermittelt, die als gesichert gelten dürfen.

I. Allgemeines

Deutschlands Ausgaben für Alkohol (76) betrugen 1933/34 insgesamt 3042 Millionen Reichsmark. Davon wurden für Bier 2206 Millionen Reichsmark, für Branntwein 546 Millionen Reichsmark und für Wein nur 288 Millionen Reichsmark verausgabt. Die Bemühungen, dem Wein ein größeres Absatzgebiet zu verschaffen, blieben ohne dauernden Erfolg. Der Weinverbrauch betrug pro Kopf der Bevölkerung etwa 2 Liter bei einem durchschnittlichen Verbrauch 35%igen Branntweins von 2,32 Liter. Das bevorzugte Getränk war nach wie vor das Bier mit 51,8 Liter pro Kopf. Der relativ hohe Branntweinverbrauch verdient besondere Beachtung. Wirtschaftlich betrachtet, meint Gläss (41), könne die Alkoholfrage nur im Rahmen einer Ökonomie gelöst werden, die nicht Markt-

sondern Volkswirtschaft in des Wortes weitester Bedeutung ist, in deren Mittelpunkt der Mensch steht, auf dessen Kraft sich die Wirtschaft wieder stützen muß.

Der Vorschlag Hendersons (46), den Alkoholkonsum auf die schwach alkoholischen Getränke wie Bier und Wein abzulenken, mag auf den ersten Blick etwas Bestechendes haben. Das Ergebnis der Stellungnahme Gabriels (31) vom Standpunkt des Klinikers, sowie dasjenige Grafs (44) von physiologischer Seite lassen die Vorschläge Hendersons aber als gegenstandslos erscheinen. Gabriel zeigte, daß die Biertrinker immer noch den Hauptanteil der Alkoholgeschädigten darstellen und daß der im Kriege beobachtete Rückgang der Alkoholpsychosen in erster Linie durch die Einschränkung der Bierproduktion bedingt gewesen ist. Auch der Empfehlung des Weingenusses im Sinne von Henderson kann nicht zugestimmt werden, wenn man die Ergebnisse einer Arbeit Amaldis (1) berücksichtigt, der die Beziehungen zwischen Alkoholpsychosen und Weinproduktion bzw. Weinkonsum in Italien über einen Zeitraum von 30 Jahren untersuchte. Der Alkoholismus, der in Italien fast ausschließlich auf den Weingenuß beschränkt ist, verstärkt und vermindert sich in direkter, fast „arithmetischer Beziehung" zur Produktion und zum Konsum des Weines. Mit Recht betont Graf, daß die Untersuchungen Widmarks, anderer und seine eigenen beweisen, daß lediglich das Quantum des genossenen Alkohols für die Wirkung maßgebend ist, die Verdünnung jedoch nur für die Verlaufsform. Sicher ist, daß die leichteren Getränke keine qualitativ anderen Wirkungen haben, wenngleich man vielleicht manche Auswüchse durch den Übergang zu derartigen Getränken etwas eindämmen kann.

II. Physiologie und experimentelle Psychologie

Vorangestellt sei Bickels (6) zusammenfassende Darstellung „Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel", auf welche im vorliegenden Referat im jeweiligen Zusammenhang mit den entsprechenden Untersuchungen noch mehrfach verwiesen werden wird.

Jeanne Lévy (64) stellte bemerkenswerte Versuche über experimentellen Alkoholismus und den Mechanismus der Alkoholgewöhnung bei Ratten an. Alkoholgewöhnten und -ungewöhnten Tieren wurde eine bestimmte Menge Alkohol injiziert und dann in Blut, Gehirn, Leber und Nieren der Alkoholgehalt bestimmt. Es wurden bei den zwei Versuchstiergruppen jeweils gleiche Werte gefunden. Daraus ist zu schließen, daß bei den alkoholgewöhnten Tieren keine Steigerung der Alkoholverbrennung besteht. Ob der weiter aus den Experimenten gezogene Schluß, die Alkoholgewöhnung beruhe auf einer erworbenen Unterempfindlichkeit der Gehirnzellen, berechtigt ist, erscheint auf Grund dieser Experimente als noch nicht bewiesen. Bezüglich der Verbrennungsgeschwindigkeit finden die tierexperimentellen Ergebnisse ihre Bestätigung beim Menschen durch umfangreiche, mühevolle und sorgfältige Untersuchungen von Bernhard und Goldberg (5). Sie wiesen nach, daß die Verbrennungsgeschwindigkeit des Alkohols im Blute bei Alkoholikern und Nichttrinkern praktisch gleich ist, ebenso die Verteilung des Alkohols auf die verschiedenen Gewebe und die Verbrennung des Alkohols im Körper. Auch die Blutalkoholkurve ist bei den chronischen Trinkern nicht verschieden von derjenigen bei den Nichttrinkern. Die Ergebnisse beider Arbeiten widerlegen frühere Mitteilungen Jungmichels (51) (s. auch

Band 6 dieser Zeitschrift), der einen beschleunigenden Einfluß der Gewöhnung auf die Alkoholverbrennung annehmen zu können glaubte. Nach Fleming und Reynolds (29) haben Stoffe wie z. B. Insulin, Koffein, Kohlenoxyd, Sauerstoff u. a. m. keinen Einfluß auf die Verbrennungsgeschwindigkeit des Alkohols im Blut, während die Aufrechterhaltung einer erhöhten Körpertemperatur durch Diathermie in verstärktem Maße das Verschwinden des Alkohols aus dem Blute bedingen soll. Demgegenüber ergaben Tierversuche Bickels (6), daß Insulinmangel und erhöhter Blutzuckerspiegel die Alkoholverbrennung verzögern. Bei vermehrter Insulinversorgung wird der Alkohol um so rascher verbrannt, je geringer der Blutzuckergehalt ist. Bei normaler Insulinversorgung übt die Höhe des Blutzuckerspiegels keinen Einfluß auf die Alkoholoxydation aus. Die Verzögerung hängt nur vom Insulinmangel ab.

Erwähnt seien noch experimentelle Arbeiten von Lokoschina (66) über den Einfluß von Temperaturwechsel, Intoxikation durch Diphtherieserum auf alkoholisierte Kaninchen und diejenige von Ugurgieri (98) über Hirnkompression bei alkoholvergifteten Kaninchen. Beide Arbeiten bringen keine wesentlichen Gesichtspunkte.

Umfangreichere Untersuchungen über Alkohol- und Nikotinschädigung des Gehörapparates stellte Kostencki (55) an. Hier interessiert nur, daß sich bei den chronisch alkoholisierten Tieren wesentliche Veränderungen an der peripheren Hörbahn nicht nachweisen ließen.

Experimentell psychologisch bearbeitet wurde die Wirkung kleiner Alkoholmengen auf die Schießergebnisse von Lojander (65). Beim Pistolenschießen auf feste Scheiben stieg die Punktzahl unmittelbar nach dem Alkoholgenuß etwas an, um dann aber doch abzusinken. Beim Schießen auf bewegte Ziele trat dagegen zunächst ein Abfall, später aber ein Anstieg ein. Letzterer ist wohl dadurch zu erklären, daß es offenbar bei dieser Art des Schießens nicht so sehr auf die Konzentration ankommt.

Sehr interessant sind psychologische und psychopathologische Beobachtungen der Alkoholwirkung in ihrer Gegenüberstellung zwischen Gesunden und psychisch Kranken. Newman (75) führte gesunden und kranken Versuchspersonen Alkohol ohne deren Wissen intravenös zu. Die normalen Versuchspersonen reagierten auf mäßige Alkoholdosen mit einer gesteigerten Freiheit in der Unterhaltung, einer Intensivierung der bisherigen Lebensführung und einer Neigung zur Schläfrigkeit. Die Neurotiker zeigten eine übermäßige Schwatzhaftigkeit, Neigung zu übertriebenen Gefühlsausbrüchen und Steigerung bzw. Vermehrung der neurotischen Symptome. Hingegen zogen sich die Schizophrenen noch weiter in sich zurück; sie wurden in verschiedenem Grade autistisch, mutistisch und negativistisch. Die letztgenannten Beobachtungen werden durch Versuche bei Schizophrenen von Narbutowitsch und Golowina (74) wesentlich erweitert. Neben körperlichen Erscheinungen mehr allgemeiner Art trat unter der Alkoholwirkung bei Katatonen eine Lösung der charakteristischen Sperrungssymptome auf: die Katalepsie verschwand, der Mutismus machte einer normalen Redeweise Platz. Andererseits — und das erscheint besonders beachtenswert — wurden Schizophrene, welche vor der Alkoholzufuhr nicht gesperrt waren, deutlich kataleptisch, mutistisch und negativistisch. Mithin vermag der Alkohol auf der einen Seite die Sperrung aufzuheben, sie auf der anderen aber auch auszulösen.

Abschließend sei noch einer Arbeit über Alkohol und Produktivität von Hinrichsen (49) gedacht, wenngleich sie nicht so ganz in das Kapitel passen mag. Hinrichsen wendet sich gegen die These Bjerres, dem Alkoholrausch kämen schöpferische Eigenschaften zu. An einer Reihe von Beispielen wird dargetan, daß durch Alkohol weder ein muskulärer, noch ein psychischer Kräftezuwachs zu erwarten ist. Wohl kann ein Produktiver in stimuliertem Zustand eine gehobene Gestaltungskraft aufweisen, nie aber wird der Unbegabte im Rausch etwas Nennenswertes erreichen. Die alkoholische Vergiftung kann niemals fehlende Begabung ersetzen. Produktive, Dichter, Künstler suchen unter Umständen ihrer „konzeptionellen Leere", ihrer „psychischen Arbeitslosigkeit" durch Alkoholgenuß zu entrinnen. Der durch die Konzeption bedingte reaktive Rausch des Produktiven muß in Parallele gestellt werden zum Alkoholrausch in unproduktiven Abschnitten.

III. Klinik

Anknüpfend an Legrain teilt Saucier (87) die Persönlichkeitstypen, welche dem Alkoholismus anheimfallen, in die Amoralischen, Abulischen und Dipsomanen ein. Dabei wird übersehen, daß bei der Einteilung einmal von der Persönlichkeit, zum andern von der Symptomatologie ausgegangen wird. Während die Patienten der ersten Gruppe der dauernden Asylierung bedürfen, sind diejenigen der beiden anderen Gruppen noch erziehungsfähig; dabei kommt es bei den Dipsomanen vor allem darauf an, sie vom Daueralkoholismus zurückzuhalten. Eine wertvolle Untersuchung über den periodischen Alkoholismus mit besonderer Berücksichtigung der Entstehungsbedingungen lieferte Ödegaard (77). Er versucht, den Begriff „periodischer Alkoholismus" in ganz anderer Weise abzuleiten, als dies bisher allgemein geschah. Aus einem nicht ausgewählten Material von 132 chronischen Alkoholikern werden 62 als Periodentrinker charakterisiert, eine auffallend hohe Zahl. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle, die dem klassischen Dipsomaniebegriff entsprechen, wird der periodische Alkoholismus als Folgeerscheinung der Charakterveränderung aufgefaßt, die ein jahrelanger Alkoholmißbrauch mit sich bringt. Die Patienten waren nicht Periodentrinker von vornherein. Anfangs über gelegentliche Trinkexzesse nicht hinauskommend, wurden sie chronische Trinker, bei welchen sich nach und nach Charakterveränderungen entwickelten. Das für die Trinker typisch depressiv-hyperästhetische Gefühlsleben, ihre Unfähigkeit, unangenehme Erlebnisse zu verarbeiten, und ein Dasein, welches notwendigerweise voller Schwierigkeiten und Demütigungen sein muß, führt zu zahlreichen Konflikten und damit zu einer konstanten inneren Spannung. Periodisch spitzt sich die Lage zu, in der Regel durch eine Anhäufung kleiner Konflikte des Alltagslebens; es wird Linderung durch Trinken gesucht. Dieser Impuls im Bewußtsein des Trinkers erscheint als äußerst charakteristische primäre Gemütsveränderung, welche allen Trinkperioden vorangeht: als ein Zustand innerer Unruhe mit ängstlicher Depression, Schlaflosigkeit und unangenehmen Empfindungen. Bewußt haben sie nur den Gedanken, „ein einziges Glas" zu nehmen, aber die beginnende Alkoholwirkung reizt den inneren Konflikt an, lockert die Hemmungen und steigert das Bedürfnis nach Linderung. Die Trinkperiode tritt unwiderstehlich ein. Es kommt auch vor, daß der unbewußte Trinkimpuls von einem zufälligen Alkoholgenuß hervorgerufen werden kann, wahrscheinlich durch eine

gesteigerte Spannung im hyperästhetischen Gefühlsleben. Die typische Gemütsveränderung tritt dann erst nach dem ersten Glas ein, die Trinkperiode entwickelt sich anschließend charakteristisch weiter. Die unangenehmen Nachwirkungen des Rausches sind die wichtigste Ursache für den Fortbestand der Periode. Diese dauert gewöhnlich solange, bis Vergiftungssymptome einem weiteren Alkoholgenuß Einhalt gebieten. Die ursprüngliche seelische Veranlagung des Trinkers spielt bei dem bearbeiteten Material nur eine untergeordnete Rolle. Bei einer Einteilung in charakterologische Typen zeigten die verschiedenen Typen ungefähr dieselbe Neigung zur Entwicklung von Trinkperioden. Hervorzuheben ist aber, daß von den syntonen Trinkern 57 % Periodiker wurden, gegen nur 37 % von den schizothymen. Zudem weichen etwa 10 % der 62 periodischen Trinker von dem herausgearbeiteten, als typisch bezeichneten Mechanismus ab. Bei ihnen geht die periodische Trunksucht mit gleichzeitigen Stimmungsschwankungen auf konstitutioneller Basis einher. Slotopolsky-Dukor (88) betont, daß die Wirkung der Genuß- und Rauschmittel auf eine Verneinung oder jedenfalls auf eine Ergänzung bzw. Korrektur der Realität hinauslaufe. Nicht jeder gewohnheitsmäßige Gebrauch eines Rauschgiftes braucht eine Sucht zu werden. Zur Sucht gehört der „Zwangscharakter", wie er es nennt, das Nichtmehraufhörenkönnen. Dem Süchtigwerden liegt eine normalpsychologische Wurzel zugrunde: Erlebte Lust erzeugt den Drang nach Wiederholung. Der Giftgebrauch erzeugt Unlust, die durch neuerliche Giftzufuhr behoben werden soll. Die sich entwickelnden Charakterveränderungen fördern das Immersüchtigerwerden. Die psychiatrischen Auswirkungen des akuten Alkoholrausches stellt Fleming (30) zusammen. Interessant sind zunächst zahlreiche Hinweise aus der Literatur, Kunst und Völkerkunde. Erwähnt seien Lord Bacon und Swineburne: Ersterer berichtet über Störungen des Kreislaufsystems und Versagen der Muskeltätigkeit, letzterer über Doppelsichtigkeit im Rausch. (Zu bemerken ist, daß Swineburne außerdem Epileptiker war. Der Referent.) Als Belege für die Alkoholwirkung auf den Körper werden Stellen aus Shakespeares Werken herangezogen. Mr. Winkle aus Dickens „Die Pickwickier" dient als Beispiel für Schwächung des Gedächtnisses und Herabsetzung der Auffassung. Persönlichkeitsartung und pharmakologische Wirkung des Alkohols sind die beiden Hauptfaktoren, von welchen der Rausch abhängt. Es lassen sich die Wechselwirkungen von der Blut-Alkoholkonzentration und den psychischen Erscheinungen in fünf Stufen einteilen: 1. Blut-Alkoholkonzentration weniger als 100 mg %: subklinische Stufe ohne psychische Auffälligkeiten; 2. 100—200 mg %: Reizstufe mit Verlust des Selbstbewußtseins und der Selbstkontrolle sowie Schwächung der Willenskraft; 3. etwa 300 mg %: Verwirrungsstufe mit Verlust der Konzentrationsfähigkeit und Nachlassen der Aktivität; 4. etwa 400 mg %: Stufe des Stumpfsinnigseins mit allgemeiner Apathie, Schlaffheit, bleicher Hautfarbe, kleinen Pupillen; 5. bis 500 mg %: Stufe völliger Trunkenheit (Koma). Vernachlässigt ist das Studium der Eigenart der betroffenen Persönlichkeit und ihre Beziehungen zu der Art des klinischen Bildes der Trunkenheit. Die einfache Unterscheidung zwischen normalem und pathologischem Rausch wird der Vielgestaltigkeit nicht gerecht. Der gegebenen Einteilung über Blutalkoholkonzentration und psychischen Befund kann wohl nur die Bedeutung eines gewissen Anhaltspunktes hinsichtlich der vorhandenen Korrelationen beigemessen werden. Wie u. a. in neuester Zeit Bickel (6) betont, gehen die Erscheinungen von seiten des nervösen Zentral-

organs nicht notwendig parallel mit dem jeweiligen Blutalkoholgehalt. Auch in der Arbeit Herbert Binswangers (8) über klinische und charakterologische Untersuchungen an pathologisch Berauschten wird als Nebenbefund gezeigt, daß keine Gesetzmäßigkeiten zwischen dem Blutalkoholgehalt, dem Liquoralkoholgehalt, sowie der Überschneidung der Blut- und Liquoralkoholkurve einerseits und psychopathologischen Erscheinungen andererseits bestehen. Der Hauptteil der Binswangerschen Arbeit ist genetisch-psychologischen Betrachtungen gewidmet. Bei einem Material von 174 Fällen mit einer Fülle von Einzelheiten, wie Alter zur Zeit der Aufnahme, Begleitdiagnose, Berufen, Heimatzugehörigkeit, Heredität, dem pathologischen Rausch vorausgegangenem Alkoholkonsum, Kasuistik, Schrift, den schon erwähnten Laboratoriumsbefunden u. ä. m. steht der epileptoide pathologische Rausch im Vordergrund der Betrachtungen. Die Noxe Alkohol allein ist es nicht, die zu dieser Form des Rausches führt. Notwendig ist, daß sie auf einen Psychopathen bestimmter Art einwirkt, der charakterisiert ist durch eine gesamte asthenische Aktivität, eine anlagemäßig abwegige Motorik, welche eine Charakterentwicklung bedingen kann, die zur Gehemmtheit führt. Unter Alkoholeinwirkung besteht bei diesen Persönlichkeiten die Gefahr, daß motorische und aggressive Impulse aus der vorhandenen Verdrängung durchbrechen. Dabei spielt die Debilität mitunter die Rolle eines fördernden Faktors. Vom psychologischen Standpunkt ist der pathologische Rausch ein quantitatives Mehr der Bewußtseinseinschränkung (Dämmerzustand).

Erwähnenswert wegen der Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsartung und Alkoholpsychose ist ein Fall von Cosack (19): Bei einem aus psychopathischer Familie stammenden, von jeher autistisch-eigenwilligen Menschen mit geringer affektiver Ansprechbarkeit entwickelt sich nach relativ kurzem Alkoholmißbrauch eine Halluzinose, aus der heraus es nach einer schweren exogenen Schädigung (Blutverlust nach Selbstmordversuch) zu einem Delirium tremens kommt.

Bei der Ursachenforschung über den Alkoholismus tritt ja immer wieder die Tatsache hervor, daß dieser an bestimmte Gruppen von Persönlichkeiten gekoppelt ist. Es ist deshalb begrüßenswert, wenn hier in mühevoller Kleinarbeit versucht wird, mehr und mehr die Merkmale dieser Persönlichkeitstypen herauszuarbeiten. Vielleicht gelingt es später einmal durch Zusammensetzen der einzelnen Bausteine, den zum chronischen Alkoholiker Prädisponierten bereits zu einem Zeitpunkt mit Sicherheit zu erkennen, an welchem die Alkoholsucht noch im ersten Anfangsstadium ist, d. h. noch kein Persönlichkeitsabbau besteht, wie z. B. Courbon und Mars (20) ihn schildern. Diese beobachteten bei gewissen Arten von Alkoholkranken einen auffallenden Gegensatz zwischen einem Versagen der spontanen Aktivität einerseits, und einem Erhaltenbleiben der automatischen und reaktiven Willensbetätigung andererseits, häufig verbunden mit einer großen Reizbarkeit. Mit maskenartigem Gesichtsausdruck sitzen die Patienten Tag für Tag da; sie lassen sich anregen, z. B. zur Arbeit, um aber sofort damit aufzuhören, sobald die Anregung wegfällt. Sie antworten gewandt, wenn man sie fragt; aber sie sprechen nicht von selbst. Der Zustand wird als „pathologische Trägheit" bezeichnet und als Korsakoff-artiges Syndrom aufgefaßt.

Über die akute Form alkoholischer Korsakoff-Psychosen berichteten Marchand und Courtois (68). Unter 550 Alkoholikerinnen wurden in mehr als

10 % der Fälle Korsakoff-Psychosen gefunden, jedoch nur 1 % unter 1700 Trinkern männlichen Geschlechts. Innerhalb weniger Wochen verläuft die Psychose tödlich. An körperlichen Symptomen sind Polyneuritiden und Leberparenchymschädigungen am häufigsten. Psychisch stehen Verwirrtheit, Desorientiertheit, ängstliche Erregung und delirante Erscheinungen im Vordergrund, während Verfolgungs-, Vergiftungs- und Größenideen inkonstant waren. Der Tod erfolgt unter den Zeichen aufsteigender Lähmung (Zwerchfellähmung, Bulbärsymptome). Wie auch Caron und Nodet (17) an einem instruktiven Fall, bei welchem bemerkenswert ist, daß sich die Gebrauchsfähigkeit der oberen Gliedmaßen nach Lähmung aller vier Extremitäten wieder einstellte, zeigen konnten, gestaltet eine aufsteigende Lähmung die Prognose durchaus infaust. Obwohl im allgemeinen beim Korsakoff das mittlere Lebensalter bevorzugt befallen wird, kommen Extreme nach dieser oder jener Altersgrenze vor. So beschreibt Gareiso (39) bei einem 7jährigen Jungen eine typische Korsakoff-Psychose nach Alkoholmißbrauch mit Polyneuritis und charakteristischen psychischen Störungen, die nach entsprechender Behandlung zur Heilung kam.

„Eigenartige alkoholisch gefärbte Dämmerzustände" beobachtete Galant (36) bei Alkoholikern in trunksuchtfreien Zeiten. Sie sind gekennzeichnet durch depressive Verstimmung, Trübung des Bewußtseins, zuweilen mit Halluzinationen einhergehend, sowie starken Selbstmordtrieb. Einige Tage kann starke psychomotorische Unruhe bei stark getrübtem Bewußtsein bestehen. Dann tritt Beruhigung und Aufhellung ein. Völlige oder teilweise Amnesie für die Krankheitszeit. Die angeführten zwei Fälle reagierten gut auf Luminal. Offenbar deshalb werden diese Erscheinungen als „alkoholische Psychoepilepsie" bezeichnet.

Die Bedingungen der Wahnbildung bei Alkoholdeliranten sucht Wrysch (105) an Hand zweier atypischer Fälle darzulegen, ohne Neues zu bringen.

Die Beziehungen zwischen optischen Halluzinationen und optischem Eidetismus bei Delirium tremens untersuchte Popoff (80). Ausgehend von der Frage, ob der Eidetismus ein Zwischenglied zwischen Halluzinationen und gewöhnlichem gesunden Zustand, nicht nur im psychologischen, sondern auch im klinischen Sinne ist, wurden 23 Delirante geprüft. Es erwies sich, daß Delirierende im allgemeinen keine Eidetiker sind. Die eidetischen Erscheinungen sind nur eine Phase, welche 70 % der Alkoholdeliranten im Stadium der Genesung durchmachen. 1—2 Tage nach Abklingen der Halluzinationen sind sie nicht mehr nachweisbar. Diese Ergebnisse reichen aber zu einer bejahenden Beantwortung der Fragestellung meines Erachtens noch nicht aus. Rontschewsky (84) zeigt, daß im postdeliriösen Stadium die Dunkeladaptationskurven eine Erniedrigung mit tiefen Schwankungen im Endteile derselben aufweisen.

Sehr interessant sind Skotom-Untersuchungen von Weeckers (102). Während Morel (s. diese Zeitschrift 6, 405) Skotome bei Deliranten untersuchte, ging Weeckers von Fällen mit retrobulbärer Neuritis nach Alkohol- und Nikotinmißbrauch aus. Durch eine bestimmte Versuchsanordnung wird vom Kranken bei monokularem Sehen und Fixierung des Auges in der Mitte seines Gesichtsfeldes das Erscheinen eines schwarzen Fleckes von meist ovaler Form angegeben. Das Skotom deckt sich mit dem durch die übliche Untersuchung festgestellten negativen Skotom. Es verschwindet, sobald der Kranke sein Auge bewegt. In dem Maße wie sich die sonstigen Erscheinungen der Neuritis retrobulbaris zu-

rückbilden, verkleinert sich das Skotom, um schließlich ganz zu verschwinden. Weeckers weist auf die großen Unterschiede zwischen seinen und Morels Befunden hin und meint, es bestehe keine Identität zwischen dem von ihm beschriebenen Skotom bei toxischer Neuritis und dem Skotom beim Delirium, bei welchem es naheliege, Beziehungen zu optischen Halluzinationen anzunehmen. Dabei wird aber offenbar außer acht gelassen, daß auch Morels Fälle toxische retrobulbäre Schädigungen hatten, so daß daran zu denken ist, ob sich nicht ein Teil der Unterschiede in den Befunden durch die ganz verschiedenen Untersuchungsbedingungen — einmal psychisch intakte Versuchspersonen, zum anderen Delirante — erklären läßt. Denn auch Caroll (16), der 55 Fälle von Tabak-Alkohol-Amblyopien untersuchte, berichtet u. a. über zentrocoecale und zentrotemporale Skotome von ovaler Form, welche für Rot größer sind als für andere Farben. Die Häufigkeit der toxischen Schwachsichtigkeit wird mit 0,3—0,5% angegeben. Diese Zahlen erscheinen indessen sehr niedrig, denn andere Autoren (Usher) hatten früher z. B. 2,5% toxisch schwachsichtige Frauen unter 110 Patienten gefunden. Die Patienten klagen ihrem Skotom entsprechend über „Nebel" oder einen „Fleck" vor den Augen; das Lesen und die Wahrnehmung von Rot machen besondere Schwierigkeiten. Ob die gefundenen Gesichtsfeldeinschränkungen pathognomonisch für eine Tabak-Alkoholschädigung sind, ist sehr fraglich, denn von anderer Seite werden die gleichen Defekte bei multipler Sklerose, Bleivergiftung und anderen Krankheiten beschrieben. Sonstige krankhafte Veränderungen an Optikus und Netzhaut waren nicht nachweisbar; insbesondere kann der Optikus unbeteiligt sein, wenngleich in 19 Fällen eine temporale Ablassung bestand, die jedoch mit einer Beeinträchtigung des Visus nicht parallel zu gehen braucht. Da nach Ansicht des Verfassers die meisten Trinker auch starke Raucher sein sollen, läßt sich nicht sicher entscheiden, inwieweit die toxischen Schädigungen auf Alkohol- oder Tabakeinwirkung beruhen.

Die elektive Empfindlichkeit für die Alkoholgiftwirkung des Nervus facialis führt zu von Galant (37) eingehend beschriebenen pathologischen Phänomenen im Versorgungsgebiet dieses Nerven bei Alkoholikern. Verwandt mit dem Chvostekschen Phänomen sind zwei neue Reflexe Galants, der „Bukkolabial-" und der „Bukkonasolabialreflex": Zur Auslösung des ersteren beklopft man mit einem Perkussionshammer die Wange; es kommt zu einer reflektorischen Zuckung der Lippen, meistens der Oberlippe allein. Dieses Phänomen tritt am häufigsten im Stadium der akuten alkoholischen Vergiftung hervor. Sehr viel seltener ist der Bukkonasolabialreflex: er besteht in einer gleichzeitigen Zuckung der Oberlippe und des Nasenflügels auf der Seite der mit einem Hammer beklopften Wange und wird als Ausdruck eines besonders hohen Grades der mechanischen Reizung im Fazialisgebiet gedeutet. Der vom gleichen Verfasser an anderer Stelle näher beschriebene „Rüsselreflex" kann auch bei Alkoholikern vorhanden sein; er ist es nicht immer, weil als Vorbedingung eine konstitutionelle Minderwertigkeit dazukommen muß, da der Reflex „pathognomonisch für einen gewissen Grad der psychopathischen Entartung" sein soll. Weiterhin wird ein „Zungen-Lippentic", der dem Spuckreflex der Säuglinge nahesteht, beschrieben. Dieser Tic — im angeführten Falle familiär vorhanden — tritt bei dem untersuchten Patienten nur zu Zeiten schwerer alkoholischer Intoxikation auf, während eine Schwester desselben, die jedoch nicht trinkt, den Tic von Kindheit an hat. Es wird auf eine angeborene Minderwertigkeit des Zentralorgans nicht nur im

Bereich des Hypoglossuskerns und Facialis, sondern auch in demjenigen Teil des Subkortex, der Beziehungen zu den angeborenen Abwehrreflexen hat, nämlich dem Corpus striatum, geschlossen. Die Arbeit regt zu Nachprüfungen an, besonders hinsichtlich des Zungen-Lippentics, der ja nur an einem Einzelfall zur Beobachtung gelangen konnte.

Über eine seltene Folgeerscheinung der Alkoholintoxikation berichtet Smirnow (89): In zwei Fällen sah er eine Muskelblutung, gekennzeichnet durch Knotenbildung in der Muskulatur mit hämorrhagischer Verfärbung der darüberliegenden Haut.

Nach Meerloo (71) bedeutet die Entziehung eines längere Zeit dem Organismus zugeführten Giftstoffes, also z. B. Alkohol, einen sehr starken Reiz, der deutliche Erscheinungen hervorruft, deren Symptomatologie auf eine Lokalisation im Dienzephalon hinweist. Die bereits bekannten Beziehungen zwischen Pellagra und Alkoholismus werden an Hand dreier weiterer Fälle von Zimmermann, Cohen und Gildea (107) erhärtet, bei welchen der alkoholbedingte Appetitmangel und der dadurch hervorgerufene Vitaminmangel die Rollen eines Pellagra begünstigenden Faktors spielten.

Erwähnt seien noch zwei psychoanalytische Arbeiten: Die Erforschung der Träume von Alkoholikern läßt nach Untersuchungen Ssokolows (90) in der Psyche des Trinkers zwei sich bekämpfende Tendenzen hervortreten: der in der verschiedensten Weise maskierte Wunsch, Alkohol zu genießen, und derjenige, ihn zu meiden. Völlig abzulehnende Gedankengänge bringt Robbins (82): An dem Beispiel eines 26 Jahre alten Mannes, der als Säugling wenige Tage nach der Geburt wegen Mammabszesses der Mutter entwöhnt werden mußte, wird darzulegen versucht, daß der anfangs der 20er Jahre sich entwickelnde Alkoholismus in Beziehung zu der angeführten traumatischen Situation steht. Deshalb sollte die Alkoholaufnahme nicht unterbunden werden, bevor die zugrunde liegende Neurose erforscht sei.

IV. Stoffwechsel, Blut und Liquor

Die Beziehungen zwischen Leberfunktionsschädigung und Alkoholpsychosen bilden den Gegenstand einer größeren Untersuchung von Prokop und Skalickova (81). Bei verschiedenen Gruppen von Kranken, wie Deliranten, chronischen Trinkern im pathologischen Rausch und solchen mit anderen Symptomen untersuchten sie den Liquoralkoholgehalt und die Leberfunktion. Auf Grund der Forschungsergebnisse wird angenommen, daß unter der Einwirkung des Alkohols Stoffwechselstörungen auftreten, deren toxische Produkte durch die Leber abgefangen werden. Ist die Entgiftungsfunktion der Leber gestört, so kommt es zu Vergiftungserscheinungen vornehmlich am Zentralnervensystem. Durch das Zusammentreffen einer Störung der Assimilation, einer Leberfunktionsstörung und eines provozierenden Faktors, der die Entgiftungsfunktion der Leber unmittelbar aufhebt, kommt es zum Delirium, wie das von Bostroem, Pohlisch u. a. schon früher festgestellt werden konnte. Anknüpfend an die Ergebnisse Goychers (s. diese Zeitschrift 6, 407) fand Maarssø (67) erhöhte Blutzuckerwerte vor allem bei chronischen Alkoholikern, welche minderwertige alkoholische Getränke zu sich nahmen, insbesondere bei Brennspiritustrinkern. Mit der Kohlehydratempfindlichkeit der Alkoholiker, ausgedrückt durch die Blutzuckerkurve, befaßte sich Rosendahl (85). Im vollentwickelten Delirium

ist die Kohlehydratempfindlichkeit bedeutend erhöht; bei nicht deliranten Trinkern entspricht sie der Norm. Unter den untersuchten Patienten fanden sich alle Übergänge von der normalen Kohlehydratempfindlichkeit bis zum voll entwickelten Diabetes. Vieles spricht dafür, daß bei den Alkoholikern eine Affektion des insulären Teiles des Pankreas besteht.

Die hämato-enzephalische Barriere wurde von Mozaiskij und Chodza (73) an 189 Alkoholikern untersucht. 32,2 % hatten eine erhöhte, 15,3 % eine normale und 52,3 % eine erniedrigte Blutliquorschranke. Das Überwiegen der niedrigen und die sehr geringe Zahl von Patienten mit einer normalen Schranke nähert die Alkoholintoxikation den Prozeßerkrankungen des Zentralnervensystems. Sie kann zu einer nur schwer reversiblen Funktionsstörung der Blutliquorschranke führen.

Bei Alkoholikern ohne nachweisbare Nierenschädigung wurden von Bart und Ornstein (4) im Urin doppeltbrechende Körperchen gefunden. Auf Nierenbelastungsproben reagierten die Trinker dann wie Kranke mit Lipoidnephrose. Es ist anzunehmen, daß die Lipoidnephrose in diesen Fällen möglicherweise durch bestehende Gefäßstörungen sekundär entstanden sein kann.

Die Alkoholbestimmung im Blut war entsprechend ihrer inzwischen gewonnenen Bedeutung für die forensische Medizin Gegenstand vielseitiger Erörterungen auf der Münchener Tagung 1935 der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin. Widmarks Anwesenheit und seine persönliche Stellungnahme zu den einzelnen Themen (104) gab der Tagung eine besondere Note. Elbel und Lieck (23) behandelten den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Alkoholresorption. Sie fanden, daß die Blutalkoholkonzentration nach einer Nahrungsaufnahme niedriger ist, als nach dem Genuß der gleichen Alkoholmenge auf nüchternen Magen. Diese Wirkung beruht auf einer Verzögerung der Resorption, die von der Nahrungsmenge und vielleicht von der Verdaulichkeit der Mahlzeit abhängen soll. Von einer bestimmten Blutalkoholkonzentration ausgehende Berechnungen mit Hilfe von r und β führen zu Fehlergebnissen, wenn dem Alkoholgenuß Nahrungsaufnahme vorausgegangen ist. Es können demnach die Werte r und β aus Blutalkoholkonzentrationskurven von Versuchen mit vorhergehender Nahrungsaufnahme nicht berechnet werden. Widmark (104) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß es besonders die Proteine sind, die eine Resorptionsverzögerung bedingen. Bemerkenswert erscheinen auch die weiteren Ausführungen Widmarks über Alkoholgewöhnung und seine Beziehungen zum Faktor f (Geschwindigkeit der Alkoholverbrennung und -ausscheidung): Zur Zeit noch laufende Versuche des Forschers machen es wahrscheinlich, daß nicht einmal ein sehr langer Alkoholgebrauch den Faktor f im Sinne einer Steigerung zu beeinflussen vermag. Diese Feststellung stimmt mit den Resultaten der unter Abschnitt II, 5 und 29 besprochenen Arbeiten überein. R. M. Mayer (69) spricht sich in seinem Vortrage über Alkoholresorption, Speichelalkoholkurve und Alkoholwirkung dahingehend aus, die Theorie Widmarks — die Alkoholresorption und -verteilung im lebenden menschlichen Körper beruhe lediglich auf Diffusion — müsse abgelehnt werden, da sich die Wirksamkeit der Kapillarendothelschranke in den Speicheldrüsen erwiesen hat und sich für die Bluthirnschranke erschließen läßt. Mit dieser Anschauung vermochte der Autor indessen nicht durchzudringen. Vorwiegend technische Probleme behandeln die Arbeiten von Koller (54), R. M. Mayer (70) und Kün-

kele (58), sowie solche an Leichenblut Wagner (100) und Weinig (103). Sie können im Rahmen dieses Referates nicht näher gewürdigt werden.

Eine übersichtlich geordnete und kritische Darstellung aller Fragen, die mit dem Nachweis von Alkohol im Blut nach Widmark in Zusammenhang stehen, liegt aus dem Hygienischen Institut der Universität Köln von Kriebs (56) vor. Sie ist als Erweiterung der Widmarkschen Monographie gedacht und gestattet, sich rasch sowohl über Methodik als auch über schwebende Fragenkomplexe zu unterrichten.

V. Pathologische Anatomie

Über Hirnveränderungen bei chronischem Alkoholismus und Korsakoffscher Psychose berichtet Warner (101). Die von ihm untersuchten 7 Fälle gliedern sich in 4 chronische Alkoholiker mit Delirium, 1 mit Polioencephalitis haem. sup. Wernicke und in 2 Korsakoff-Kranke. Die näher beschriebenen pathologischen Veränderungen zeigten keine konstante Lokalisation. In einzelnen Fällen lagen sie in der Rinde oder dem Striatum, in anderen in Kleinhirn, Mittelhirn oder Medulla. Zwischen den Hirnveränderungen und der Schwere des klinischen Bildes bestanden keine Beziehungen. Die beiden Fälle von Korsakoff zeigten geringfügige und keineswegs charakteristische Befunde. Bemerkenswert bezüglich der Lokalisation ist, daß in 2 von den 7 Fällen Herde in der Corpora mammillaria gefunden wurden, während Cacchione (15), der sechs Gehirne chronischer Alkoholiker untersuchte, in keinem seiner Fälle Veränderungen in diesen Körpern nachweisen konnte. Bei den diesbezüglichen Warnerschen Kranken handelte es sich in dem einen um die Polioencephalitis Wernicke, im anderen um einen Korsakoff. Cacchione, der sich eine Nachprüfung der bekannten Befunde von Gamper, Neubürger u. a. zum Ziel gesetzt hat, nimmt zu seinen negativen Ergebnissen dahingehend Stellung, daß endgültige Schlüsse daraus nicht gezogen werden könnten. Im ganzen betrachtet, ist auch bei ihm die Ausbeute an pathologischen Veränderungen gering, beispielsweise an 2 Fällen von Alkoholhalluzinose überhaupt negativ. Gliawucherungsherde in der oberflächlichen Schicht der Corpora bigemina fanden sich bei einem Delirium, die gleichen Herde subependymal im Thalamus opticus neben diffuser Makro- und Mikrogliawucherung mit Untergang der Ganglienzellen bei einem alkoholischen Verwirrtheitszustand. Bei einem weiteren Delirium fanden sich Gliawucherung mit Rasenbildung, und bei einer alkoholischen Demenz zahlreiche perivaskuläre Konkremente mit Eisen- und Kalkreaktion. In der schon unter III. klinisch besprochenen Arbeit von Marchand und Courtois (68) werden außerdem noch ausführliche histologische Untersuchungsbefunde bei Korsakoff mitgeteilt, auf Grund deren von einer „Encephalomyclitis parenchymatosa" gesprochen wird. Der Psychose selbst werden nur die Zellveränderungen zugesprochen, die übrigen Befunde sind Ausdruck chronischer Alkoholschädigung.

Juba (50) teilt zwei Fälle von selteneren Formen einer Rückenmarkserkrankung bei chronischem Alkoholismus mit. Der eine von ihnen gehört in die Gruppe der funikulären Myelosen — Myelitis intrafunicularis Nonne. Bei äußerst geringer Beteiligung der peripheren Nerven konnte eine schwere Erkrankung der Rückenmarksstränge in Form von herdförmigen und von mehr diffusen Degenerationen festgestellt werden; außerdem lag in den beiderseitigen motorischen Rindengebieten eine erhebliche sekundäre Alteration der Betz-

schen Elemente vor. Im zweiten Falle waren die beachtenswertesten Veränderungen im Rückenmarksvorderhorn lokalisiert: Ganglienzellausfall, z. T. Gliawucherung, herdförmige Entmarkungen. Es wird eine selbständige Vorderhornerkrankung angenommen. In diesem Zusammenhang sei bemerkt, daß Marchand und Courtois (68) in der vorerwähnten Arbeit ebenfalls über Rückenmarksaffektionen bei ihren Korsakoff-Kranken berichten. Sie fanden u. a. eine „primäre Reizung" der Vorderhornzellen und zweimal Degeneration des Gollschen Stranges.

VI. Klinische und Anstaltsbehandlung. Maßnahmen zur Bekämpfung in Deutschland und außerdeutschen Ländern

Eine beachtenswerte therapeutische Anregung gibt Bickel (6). Experimentell konnte er nachweisen, daß durch Insulingaben der alkoholische Rauschzustand abgekürzt werden kann. Aus Gründen, die im Rahmen dieses Referates nicht erörtert werden können und die im Original nachgelesen werden müssen, erscheint es Bickel bei schweren akuten Alkoholvergiftungen erfolgversprechend, eine energische Insulinbehandlung evtl. unter Verwendung kleiner Zuckergaben zur Verhütung des hypoglykämischen Schocks durchzuführen. Davon wird man eine beschleunigte Reinigung des Blutes vom Alkohol, sowie ein rascheres Abklingen der akuten psychischen Störungen erwarten dürfen. Es ist meines Erachtens eine dankenswerte Aufgabe, diese Möglichkeiten an einem klinischen Material durchzuprüfen.

Die bedrohlichen Erscheinungen des alkoholischen Komas lassen sich nach Versuchen von Robinson und Selesnick (83) durch Beatmung mit einem Gemisch von 90% Sauerstoff und 10% Kohlensäure wirksam bekämpfen. Beim Menschen war dadurch ein rascher Abfall des Alkoholspiegels im Blut nachweisbar. Die Wirkung der Methode, deren Anwendung ausschließlich schweren Fällen vorbehalten bleiben muß, soll auf einer rascheren Ausscheidung des Alkohols durch die verstärkte Atmung und einer Beschleunigung seiner Verbrennung im Körper beruhen. Eine andere Art von „Oxytherapie" wenden Kuraskevic und Smirnow (61) bei chronischen Trinkern an: Sie nehmen insgesamt 15 Einblasungen von Sauerstoff subkutan unterhalb des Angulus inferior des Schulterblattes vor. Diese Behandlung beeinflußt die vegetativen Reflexe in der Weise, daß eine Steigerung der vagotonischen und Herabsetzung der sympathikotonischen Reflexe eintritt. 66% der behandelten Trinker soll sich danach 6 Monate und länger des Alkohols enthalten haben. Galant (38) empfiehlt bei Alkoholikern, wenn sie zugleich schwere Psychopathen sind, die Durchführung einer Apomorphinkur. Die Grundidee der Kur ist Ausarbeitung eines neuen bedingten Reflexes, den des Ekels vor Alkohol, des Ekels bis zum Erbrechen. Denn gleich nach der Apomorphininjektion erhält der Patient 12—15 ccm Alkohol. Gleichzeitig wird ihm suggeriert, daß der Alkohol eine schlechte Wirkung in dem Sinne auf ihn ausübe, daß er erbrechen müsse. Außerdem rät Galant zur Hypnosebehandlung, welcher die Mehrzahl der Trinker gut zugänglich seien. Den letztgenannten dieser individuell-therapeutischen Vorschläge wird man indessen mit einer gewissen Zurückhaltung begegnen müssen.

Aussicht auf Erfolg wird bei der Bekämpfung des Alkoholismus im großen gesehen nur eine umfassende Fürsorgegesetzgebung haben. Gabriel (32) setzt die Notwendigkeit, Forderungen und Ziele unter Berücksichtigung bereits be-

stehender gesetzlicher Bestimmungen ausführlich und kritisch auseinander. Fischer (25) betont mit Recht, daß die Erforschung und Behandlung des Alkoholismus unbestreitbar in das Fachgebiet des wissenschaftlichen und praktischen Psychiaters gehöre, der mithin für sich das Recht beanspruchen darf, maßgebend an der Bekämpfung der Trunksucht und an der Trinkerfürsorge beteiligt zu werden. Unter anderem wird für eine alkoholfreie oder wenigstens alkoholarme Fortführung der „Kraft durch Freude"-Bewegung eingetreten. Man wird Kuntz-Evers (59) zustimmen müssen, wenn sie an Hand einer Untersuchung von 20 der Fürsorge entnommenen Trinkerinnen ausführt, daß die schlechten Erfahrungen in der Trinkerfürsorge durch das Nebeneinanderarbeiten von den verschiedensten Instanzen mitbedingt ist. Zusammenarbeit von Psychiater und Fürsorgestelle ist unerläßlich; dabei muß der Psychiater die Leitung in seinen Händen haben. Weiterhin wird von schweizerischer Seite (Lauterburg (63)) beklagt, daß noch zu wenig Verständnis für die Wichtigkeit und Notwendigkeit der Alkoholkrankenfürsorge besteht. Weitaus die meisten Fürsorgestellen sind privaten Charakters, nur vereinzelt sind Ärzte persönlich mit den Beratungsstellen verbunden. Die Krankenkassen handeln widerspruchsvoll, indem sie nur dann für ihre Mitglieder zahlen, wenn der Alkoholmißbrauch zu körperlichen oder unter Umständen auch Nerven- oder Geistesstörungen geführt hat, sich dagegen weigern, bereits im Anfangsstadium die Kosten zu tragen. Schwierigkeiten entstehen, wenn es um Trinkerheilstättenbehandlungen geht.

Wie die Erfahrung aus unserer Klinik lehrt, sind in Deutschland viele Krankenkassen leider nicht anders eingestellt. Beispielsweise entstehen hier mitunter schon Schwierigkeiten bei der Kostenregelung für polizeilich eingewiesene Alkoholiker. Die Ausführungen Druckers (22) (Schweiz) über Alkoholkrankenfürsorge und Krankenkassen verdienen auch den Leitern unserer Krankenkassen ans Herz gelegt zu werden: „Die Alkoholkrankenfürsorge gehört zu den bedeutsamsten Aufgaben der Krankenkassen." Der ganz abwegigen Behauptung, die allzu entschiedene Bekämpfung des Alkoholismus fördere die eigentlichen Rauschgiftsuchten, tritt Flaig (26) energisch entgegen. Gestützt auf eine Fülle von Belegen wird nachgewiesen, daß diese Behauptung jeder Grundlage entbehrt. Es kann nur die intensive Bekämpfung beider Suchten in Frage kommen. Petren (78) hebt die wichtigsten Neuerungen des modernisierten schwedischen Gesetzes von 1913 heraus. Unter anderem kann in gewissen Fällen bei asozialen rückfälligen Trinkern die Zwangsinternierung bis zu einer Dauer von 4 Jahren ausgedehnt werden.

Durch frühzeitige alkoholgegnerische Erziehung der Jugend im nationalsozialistischen Staate werden am wirksamsten alle Bekämpfungsmaßnahmen unterstützt werden können. Auf die verschiedenen Möglichkeiten der Erziehung weist Breitbart (10) hin; Schäffer und Kulessa (91) geben Material und Gesichtspunkte für die Behandlung der Alkoholfrage im Unterricht.

VII. Erblichkeit

In die Berichtszeit fallen mehrere bedeutsame erbbiologische Arbeiten. Bruggers (11) Familienuntersuchungen bei chronischen Alkoholikern dienten in erster Linie der Schaffung eines Vergleichsmaterials für ähnliche genealogische Untersuchungen bei Alkoholdeliranten und Alkoholhalluzinanten. Dabei hat sich ergeben, daß Psychosen, verglichen mit der Durchschnittsbevölkerung, in

den Familien der chronischen Trinker wesentlich häufiger sind. Es ist allerdings zu bedenken, daß die Probanden aus dem Material psychiatrischer Kliniken stammen und wahrscheinlich eine Auslese psychopathischer Persönlichkeiten darstellen. Unter den trinkenden Angehörigen waren, wie auch unter den Probanden, die verschiedenartigsten Psychopathen vertreten ohne Bevorzugung einer besonderen Psychopathieform. Wichtig ist, daß die Trinker unter den Verwandten dieser niemals delirierenden chronischen Alkoholiker nicht häufiger an Delirium tremens oder Alkoholhalluzinose erkranken, als einer Durchschnittsbevölkerung entspricht. Von allen über 10 Jahre alten Geschwistern der untersuchten Alkoholiker haben 1,38 % symptomatische Delirien durchgemacht. Es sei hier eingeflochten, daß diese Prozentzahl mit derjenigen übereinstimmt, die Boeters (9), von einem ganz anderen Probandenmaterial ausgehend, bei seinen Familienuntersuchungen einer Durchschnittsbevölkerung unter Berücksichtigung symptomatischer und deliranter Zustandsbilder errechnet hat. Demgegenüber ergaben nun Bruggers (12) Familienuntersuchungen bei Alkoholdeliranten, daß in deren Verwandtschaft die Trinker viel häufiger an Delirium tremens erkranken als nach den Befunden aus einer Durchschnittsbevölkerung und denjenigen bei chronischen Alkoholikern zu erwarten war. Die Verbreitung des Alkoholdelirs ist unter den Geschwistern der Deliranten z. B. siebenmal größer, als unter denjenigen der chronischen Trinker. Außerdem besteht in den Familien der ersteren noch eine überdurchschnittlich große Neigung zu Delirien und halluzinatorischen Erscheinungen, die nicht durch Alkoholvergiftung, sondern durch Fieber und vielleicht auch durch andere exogene Schädigungen ausgelöst werden. Brugger nimmt auf Grund seiner Ergebnisse eine besondere konstitutionelle Veranlagung der Deliranten, eine symptomatische Labilität an. Die Resultate, die eine begründete Bestätigung der Ansichten Schröders, Bostroems, Kleists u. a. über die Annahme eines anlagemäßigen Faktors bei alkohol- bzw. symptomatischen Delirien darstellen, erschüttern zweifellos die von Pohlisch auf Grund früherer Untersuchungen eingenommene ablehnende Haltung hinsichtlich des Einflusses konstitutioneller Momente für die Entwicklung eines Delirs.

Eine weitere Untersuchung über die Nachkommenschaft von Alkoholikern liegt von Gabriel (31) vor. Das Gesamtmaterial, welches sich zu einem Teil aus Patienten der psychiatrischen Abteilung, zum anderen aus Insassen der Trinkerheilstätte zusammensetzt, ist nach psychiatrischen Gesichtspunkten so differenziert unterteilt worden, daß es sich im ganzen gesehen stark zersplitterte. Aus der Fülle der gewonnenen Resultate, die hier nicht alle angeführt werden konnten, interessieren besonders die Unterschiede in der Zahl der Abwegigkeiten zwischen den in der voralkoholischen und denjenigen in der alkoholischen Zeit Gezeugten. Diese war bei den letzteren fast doppelt so groß als bei den ersteren; in Zahlen ausgedrückt: voralkoholisch 37,1 %, alkoholisch 62,9 % bei den Nachkommen der Patienten der psychiatrischen Abteilung; 30,5 % bzw. 69,5 % bei den Kindern der Insassen der Trinkerheilstätte. Dagegen fanden sich in der Anzahl der von einer oder mehreren Abwegigkeiten betroffenen Kinder keine Unterschiede zwischen voralkoholischen und alkoholischen. Gabriel schließt daraus, daß „die schädigende Alkoholwirkung für die Nachkommenschaft in geringem Grade in Neuentstehung von vor allem psychischen Abwegigkeiten, in höherem Grade in einer Verstärkung und Auswirkung eines gegebenen Anlage-

defektes bestehen kann". Brugger (13) verzichtet bei seiner Untersuchung über die Kinder, Neffen, Nichten und Enkel von Alkoholikern bewußt auf eine Trennung der vor und nach Beginn der Trunksucht erzeugten Nachkommen, da eine solche stets nur ungenau durchführbar sei. Die Ehefrauen der Trinker nimmt er jedoch noch mit dazu. Diese werden überdurchschnittlich häufig als schwachsinnig, schizophren und psychopathisch befunden. Die Erkrankungsziffern für psychische Abwegigkeiten zeigen, daß die Neffen mindestens ebenso häufig psychisch auffällig sind, wie die Kinder und häufiger als die Enkel. Auch unter Berücksichtigung nur derjenigen Neffen und Nichten, welche von Probandengeschwistern abstammen, die selbst nicht trinken, ergibt sich dafür z. B. praktisch die gleiche Schwachsinnshäufigkeit (6,2% Debile und Imbezille), wie für die Kinder der chronischen Trinker selbst. Nach Brugger läßt sich ein keimschädigender Einfluß des chronischen Alkoholmißbrauches in der Beschaffenheit der Kinder und Enkel von chronischen Trinkern nicht nachweisen. Zwar sind sie häufiger abnorm als die Durchschnittsbevölkerung, aber nicht öfter minderwertig als die Nachkommen der gar nicht trinkenden Probandengeschwister. Er bestätigt in gewissem Grade Gabriels Auffassung. Bemerkenswert ist noch, daß Brugger in seinem Material keinen auf alkoholischer Keimschädigung beruhenden Knabenüberschuß (Agnes Bluhm) feststellen konnte. Zu dem gleichen Ergebnis hinsichtlich der Gesamtzahlen kommt Kruse (57): Unter 435 Kindern aus 130 Trinkerehen, von denen 11 kinderlos blieben, waren 222 Knaben und 213 Mädchen, etwa dem normalen Knabenüberschuß entsprechend. Dagegen übersteigt in den Ehen mit 1, 2, 5, 6 und 12 Kindern die Zahl der Mädchen diejenige der Knaben. In den Ehen mit 8 und 9 Kindern besteht ein deutliches Übergewicht der Knaben. Wie mir der Verfasser persönlich mitteilte, ist das Material inzwischen noch weiter vervollständigt worden: Aus 185 Trinkerehen gingen 765 Kinder hervor, von denen 384 Knaben und 381 Mädchen waren. Sowohl Bruggers als auch Kruses Zahlen lassen es doch sehr zweifelhaft erscheinen, ob die Annahme von Agnes Bluhm zu Recht besteht. Auf jeden Fall sind die hier wiedergegebenen Feststellungen mit denjenigen Fetschers aus dem Jahre 1931 nicht in Einklang zu bringen, wobei hervorgehoben werden muß, daß Kruse überdies 50 Kinder mehr als Fetscher erfaßt hat. Erbbiologische Gesichtspunkte bei Alkoholikerinnen werden auch in einer Züricher Dissertation von Kuntz-Evers (60) berührt, doch lassen sich bei der Kleinheit des Materials (20 Ausgangsfälle) keine allgemein gültigen Schlüsse daraus ziehen. Immerhin läßt sich aus den Ergebnissen sagen, daß es sich wohl lohnen würde, ein größeres Material auf etwaige Besonderheiten durchzuarbeiten.

Zur Erörterung der Frage, ob es eine Anlage zur Süchtigkeit schlechthin gibt, hat Pohlisch (79) die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten untersucht; nach seinen Beobachtungen wird, wenn es auf der Basis einer Psychopathie zu einem gewohnheitsmäßigen Gebrauch von Suchtmitteln kommt, nicht wahllos zum Alkohol oder zu den Opiaten gegriffen, sondern je nach der Art der Psychopathie eines der beiden Mittel bevorzugt. Er nimmt eine konstitutionell grundsätzliche Verschiedenheit der Anlage zum Alkoholismus und zum Morphinismus an. Wuth (106) ging der Erbanlage der Süchtigen unter besonderer Berücksichtigung der kombiniert Süchtigen nach. Er untersuchte 78 männliche und weibliche Morphinisten erbbiologisch. In 22,4% der männlichen und 21,2%

der weiblichen Morphinisten fand er gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch. Die entsprechenden Zahlen sind bei Pohlisch 1,5% bzw. 5,4%. Diese starken Abweichungen erklären sich zunächst aus der Verschiedenheit des Ausgangsmaterials: Letzterer bearbeitete Patienten einer Universitätsklinik, ersterer Kranke aus den gebildeten wohlhabenden Ständen, Insassen einer internationalen Kuranstalt. Hinzukommt, daß wir es mit einer Auslese von besonders schweren Fällen zu tun haben. Trotz einiger durch das verschiedene Ausgangsmaterial bedingter Abweichungen, kommt Wuth bezüglich der Belastungsziffern für das gesamte morphinistische Probandenmaterial zu ähnlichen Ergebnissen wie Pohlisch und stimmt mit ihm darin überein, daß beide Suchten eine konstitutionell verschiedenartige Genese haben müssen. Aber zwischen den „monotrop und heterotrop Süchtigen" bestehen grundlegende Unterschiede; dabei werden als „monotrop Süchtige" die einfachen Morphinisten, als „heterotrop Süchtige" die Alkohol-Morphinisten bezeichnet. Die Heterotropen zeigen erbbiologisch eine schwerere Belastung überhaupt im Verhältnis zu derjenigen der Monotropen, besonders mit Alkoholismus in der Aszendenz. Von den untersuchten 58 monotrop Süchtigen sind je 3 mit Alkoholismus und Morphinismus elterlicherseits belastet $= 5{,}1\% \pm 2{,}88\%$ der Probanden; von den 20 heterotrop Süchtigen sind 6 elterlicherseits belastet mit Alkoholismus und 2 mit Morphinismus $= 30\% \pm 10{,}24\%$ bzw. $10\% \pm 6{,}71\%$ der Probanden. Demnach ergibt sich bei den Heterotropen eine um ein Vielfaches höhere elterliche Belastung mit Alkoholismus als bei den Monotropen, während sich die Belastung mit Morphinismus angleicht. Die Alkohol-Morphinisten sind in ähnlicher Weise mit Alkohol belastet wie einfache Alkoholiker. Sie vereinigen in sich die Anlagen zu Morphinismus und Alkoholismus. Manisch-depressives Irresein kommt sowohl bei den Morphinisten als auch in deren Aszendenz sehr selten vor. Nach Wuth sind auf Grund „der erbbiologisch deutlich nachweisbaren Schwere der erblichen Belastung und damit des Anlagefaktors prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen: Juden, morphinistische Ärzte und Morphinisten, die gleichzeitig Alkohol oder Kokain oder beide Gifte gebrauchen".

Tandler und Kraus (96) bringen in ihrer „Sozialbilanz der Alkoholikerfamilie" ein umfangreiches Befundmaterial von 1200 Familien, dessen Ausgangspunkt 143 Familien waren, welche seit einer Reihe von Jahren in der Städtischen Fürsorge in Wien standen. Die Erhebungen erstrecken sich auf sämtliche Väter und Mütter der 1930 minderjährigen Kinder. Einbezogen wurden die Großeltern, Stiefväter und Stiefmütter, außereheliche Lebensgefährten und Kindesväter. Bearbeitet sind Kinderzahl, erbliche Belastung, körperliche und geistige Abwegigkeiten einschließlich der sexuellen Triebhaftigkeit, Kriminalität u. ä. m. Eine ausführliche Besprechung oder kritische Würdigung der zahlreichen, z. T. sehr interessanten Einzelergebnisse ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich.

Über Rassenhygiene und Alkoholismus unterrichtet in klarer knapper Form unter Berücksichtigung der neuesten Arbeiten ein Aufsatz Gabriels (34). Als weitere Bearbeiter dieses Themas sind noch zu nennen Gonser (43) und Schröder (94).

Sterilisierung und Alkoholismus wird von Flaig (27), Gläss (42) und Kobelt (53) behandelt, meist im Sinne zusammenfassender Darstellungen unter Berücksichtigung der einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen.

VIII. Forensisches

Die gerichtsmedizinische Auswertung und Beurteilung der Blutalkoholkonzentration vor Gericht birgt eine Fülle von Schwierigkeiten in sich. Wie aus den in Abschnitt IV besprochenen Arbeiten zu entnehmen ist, hängt die im Einzelfalle festgestellte Blutalkoholkonzentration an sich bereits von einer ganzen Anzahl variabler Faktoren ab. Letztere vervielfältigen sich, wenn man aus dem Laboratoriumsbefund Schlüsse auf das psychische Verhalten des zu Begutachtenden ziehen soll. Von den verschiedensten Seiten sind Beiträge zu diesem Fragenkomplex geliefert worden; es sei auf die Nummern 5, 6, 8, 29, 64 und 69 des Schrifttumverzeichnisses in diesem Zusammenhang noch einmal hingewiesen. Wenn neben anderen Ciafardo (18), der über Ergebnisse aus Argentinien berichtet, meint, die Einwände hinsichtlich der individuell verschiedenen Alkoholfestigkeit könnten praktisch als belanglos bezeichnet werden, so ist dem nach allem bisher Gesagten entschieden zu widersprechen. Feste Normen über Blutalkoholkonzentration und psychische Wirkung haben sich tatsächlich bisher nicht in einem Maße feststellen lassen, die eine Verallgemeinerung begründen könnten. Erfreulicherweise hat man ja auch in der neuen Reichsstraßenordnung den Schwellenwert für die Alkoholwirkung fallen lassen, weil es eben letzten Endes unmöglich ist, dafür bestimmte Werte zu finden. Graf (45) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß neben der Blutalkoholkonzentration die individuelle Alkoholwirkung bestimmt werden muß. Das Mittel der Wahl ist der Toleranzversuch, dessen Methodik eingehend dargelegt wird.

Die Beziehungen zwischen Alkoholwirkung und Verkehrsunfällen hat Kriebs (56) übersichtlich zusammengestellt. Beachtenswert sind die Ergebnisse von Blutalkoholbestimmungen bei Unfallverletzten, die Hindmarsh (48) mitteilt. Im Laufe eines Jahres wurde bei jedem Unfallverletzten, der zur stationären Aufnahme in ein Stockholmer Krankenhaus kam, die Blutalkoholkonzentration bestimmt: Von 283 Männern waren 115 blutpositiv, von 103 Frauen nur 10. Von den zahlreichen Einzelergebnissen seien einige besonders interessierende herausgegriffen: blutpositiv waren z. B. die Hälfte der verletzten Kraftwagenführer, aber nur ein Drittel der Rad- und Motorradfahrer; alle Personen, die aus Straßenbahnen oder Automobilen herausgefallen waren; die Hälfte der beschädigten Fußgänger. Unter den Fällen befinden sich auch eine Anzahl Verletzter durch Selbstmordversuche; mit Ausnahme der manifest Geisteskranken, waren alle Suizidversuche nach einem Alkoholgenuß begangen worden. Die Forderung Hindmarsh' und Jungmichels (51), bei allen Unfällen bzw. allen Vorkommnissen straf-, zivil- und sozialrechtlicher Art, bei denen Alkoholgenuß irgendeine Rolle spielen kann, sämtliche beteiligten Personen auf einen etwaigen Blutalkoholgehalt zu untersuchen, ist durchaus gerechtfertigt. Insbesondere sollen nicht nur die Urheber von Unfällen usw., sondern auch die Verletzten untersucht werden.

Die Rolle, welche der Alkoholismus der Getöteten als kriminogener Faktor spielen kann, tritt eindrucksvoll in der Arbeit Milovanovics (72) hervor, der an 214 durch Mord und Totschlag umgekommenen Personen chemische und pathologisch-anatomische Untersuchungen anstellte. Bei 55% waren Anzeichen für Alkoholismus gegeben. An diesen Individuen war in 96% der Fälle Totschlag begangen worden, nur 4% starben durch Mord. Im ganzen gesehen waren von den Ermordeten nur 9% Alkoholiker, unter den Erschlagenen jedoch 70%.

Diese auffallende Tatsache ist kein Zufallsbefund, sondern sie ist als kriminogener Faktor zu würdigen.

Die Erkenntnisse der letzten Jahre über Kriminalität und Alkohol hat Stark (95) zusammengefaßt. Auf die Schrift, welche u. a. neuere statistische Erhebungen enthält, sei besonders aufmerksam gemacht. Die Alkoholkriminalität einer bayerischen Großstadt hat Bandel (2) nach allen Richtungen statistisch bearbeitet. Für die Berichtszeit (1933—35 einschließlich) konnte eine Senkung der Kriminalitätsziffer für Trunkenheitsstraftaten trotz Ansteigen des Bierkonsums festgestellt werden. Das gleiche Thema behandeln Scharffenberg (92) und Flaig (28), letzterer auch unter Berücksichtigung der neuesten strafrechtlichen Bekämpfungsmöglichkeiten. Hercod (47) berichtet über Alkoholverbrauch und Trunkenheitsvergehen in Finnland; der Alkoholverbrauch, vorwiegend in Form von Branntwein, ist gestiegen, ebenso hat die Zahl der Trunkenheitsvergehen zugenommen.

Többens (97) Untersuchungen über Alkoholismus und Brandstiftungen verdienen u. a. deshalb besondere Beachtung, weil eingehend die kriminalpsychologischen Gesichtspunkte in einer Reihe verschieden gelagerter Fälle herausgearbeitet worden sind.

Anknüpfend an Heilbronners Ansicht, „daß ein pathologischer Rauschzustand sich in einen Zustand von Trunkenheit einschieben kann, bevor die Wirkungen des Alkoholgenusses verschwunden sind“, teilt Kauffmann (52) einschlägige Fälle mit, bei welchen er auf dieser Basis zwei Totschlägern den § 51 StGB. zugebilligt hat. Gruhles Kritik im Zbl. Neur. 77 an Kauffmanns Ausführungen muß man zustimmen. Gruhle betont, in der Praxis empfehle es sich, entweder bei einem Gesamtrausch eine pathologische Struktur anzunehmen oder nicht; bei dieser Entscheidung sei den subjektiven Angaben des Beschuldigten im Gegensatz zu Kauffmann nur eine recht beschränkte Bedeutung beizumessen. Der forensisch-psychiatrischen Beurteilung der Rauschzustände widmet auch Binder (7) in seiner größeren Übersichtsarbeit über dieses Thema einen beachtlichen Abschnitt. Gauthiers (40) Arbeit über die alkoholischen Seelenstörungen beim Militär und ihre gerichtsmedizinischen Folgen konnte ich leider im Original nicht einsehen; das Referat im Zbl. Neur. 76 vermittelt keinen Eindruck über Art und Umfang der Originalausführungen.

Einen Fall von homosexuellen Neigungen nach Alkoholgenuß teilt Vondracek (99) mit. In der Trunkenheit traten bei einem 30jährigen, sonst heterosexuellen Manne homosexuelle Neigungen auf.

Begutachtungsfragen allgemeiner Natur bei Alkoholikern behandelte Schrader (93), wobei es ihm besonders darauf ankommt zu zeigen, daß sich der Arzt als Gutachter gegenüber denjenigen Laien durchsetzen muß, die glauben, der Alkoholismus sei im wesentlichen eine Milieuschädigung und könne deshalb von ihnen selbst beurteilt werden.

IX. Statistisches

Bandel (3) hat seine schon früher veröffentlichten Ergebnisse über Alkoholismus und Sterblichkeit in einer Schrift zusammengefaßt und sie durch weitere Untersuchungen noch vervollständigt. Als Schlußfolgerungen seiner Studien ergeben sich u. a.: „Die Hauptursache der Übersterblichkeit der Männer vom 30. Lebensjahre an ist die Trinksitte. In jedem Lande steigt und fällt die Männer-

sterblichkeit mit dem Steigen und Fallen der Alkoholerzeugung. Ein grundsätzlicher Unterschied für diese Regeln besteht zwischen Wein-, Bier- und Branntweinländern nicht." Um einen vollständigen Überblick über den wirklichen Umfang der Alkoholschäden zu gewinnen, fordert er „in jedem Lande die amtliche jährliche Aufstellung, vollständige und frühzeitige Bekanntgabe der Indizes für den Stand des jeweiligen Alkoholismus, nämlich der Alkoholverkehrsziffern, der Sterbefälle und Erkrankungsfälle durch Alkoholismus und durch Leberzirrhose sowie der Ziffern der Alkoholkriminalität".

Über eine Zunahme des Alkoholismus in Ungarn berichtet Endersz (24), der u. a. auf die besondere Toxizität des „Noah-Weines" hinweist, der ebensoviel Methylalkohol und noch weniger Äthylalkohol als die Durchschnittsweine enthält, aber dennoch viel toxischer wirkt.

Eine Untersuchung über den Alkoholgenuß an 24000 dänischen bodenständigen Landwirten (21) ergab, daß 18% von ihnen total abstinent waren, 63% sehr mäßig und 19% mäßig tranken. Dementsprechend beträgt die Sterblichkeitsziffer unter den dänischen Landwirten nur 70% derjenigen der männlichen Durchschnittsbevölkerung.

Gabriel (35) untersuchte die Todesursachen bei 148 in der Wiener Trinkerheilstätte während der Zeit von Oktober 1932 bis Juli 1935 Verstorbenen. Bei einer Unterteilung des Materials nach seinem Verhalten zum Alkohol (abstinent, mäßig, schwer rückfällig) fand er, daß die Gruppe der Schwerrückfälligen die höchste Mortalität aufwies; sie ist gegenüber den Abstinenten um 150% erhöht, diejenige der Mäßigen um 38%. Die Mortalität sinkt mit der Dauer der eingehaltenen Alkoholenthaltsamkeit. Die durch den Alkoholismus gesetzten Schädigungen können demnach wenigstens z. T. durch die Abstinenz günstig beeinflußt werden. Die Haupttodesursachen waren u. a. Tuberkulose (23,4%), Selbstmord (20,6%), Krebs (17,09%), Herzerkrankungen (8,9%), Lungenentzündung (7%), Gehirnschlag (4%), Leberschrumpfung (2,7%), progressive Paralyse (2,7%). Die Selbstmörder rekrutierten sich vorwiegend aus der Gruppe der Schwerrückfälligen. Nach den von Gabriel angestellten Berechnungen kann kein Zweifel darüber bestehen, daß chronischer Alkoholmißbrauch die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber den verschiedenen Krankheiten schwächt und vielfach ihre Entwicklung begünstigt.

Schrifttum

1. Amaldi, P., Alkoholpsychosen und Weinproduktion in Italien (italienisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 2. Bandel, Rudolf, Die Alkoholkriminalität einer bayrischen Großstadt. Öff. Gesdh.dienst 2 (1936). — Bandel, Rudolf, Alkoholismus und Sterblichkeit im Lichte der Bevölkerungsstatistik. Verlag Auf der Wacht, Berlin-Dahlem 1935. — 4. Bart und Ornstein, Betrachtungen über einige humorale Störungen beim chronischen Alkoholismus (französisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 5. Bernhard und Goldberg, Aufnahme und Verbrennung des Alkohols bei Alkoholisten. Acta med. scand. (Stockh.) 86 (1935). — 6. Bickel, Adolf, Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel. Thieme, Leipzig 1936. — 7. Binder, Hans, Über alkoholische Rauschzustände. Schweiz. Arch. Neur. 1935. — 8. Binswanger, Herbert, Klinische und charakterologische Untersuchungen an pathologisch Berauschten. Z. Neur. 152 (1935). — 9. Boeters, Heinz, Familienuntersuchungen bei einer Durchschnittsbevölkerung unter Berücksichtigung symptomatischer und deliranter Zustandsbilder. Z. Neur. 153 (1935). — 10. Breitbart, Martin, Die Aufgabe der Volkserziehung im Kampfe gegen den Alkoholismus. Dtsch. Sonderschule 1 (1934). — 11. Brugger, C., Familienuntersuchungen bei chronischen Alkoholikern.

Z. Neur. 151 (1934). — 12. Brugger, C., Familienuntersuchungen bei Alkoholdeliranten. Z. Neur. 151 (1934). — 13. Brugger, C., Untersuchungen an Kindern, Neffen, Nichten und Enkeln von chronischen Trinkern. Z. Neur. 154 (1936). — 14. Bumke-Kant, Alkohol, im Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster, Bd. 13. Springer, Berlin 1936. — 15. Cacchione, A., Über die Veränderungen der Basalganglien und der hypothalamischen Kerne beim chronischen Alkoholismus (italienisch). Ref.: Zbl. Neur. 80. — 16. Caroll, Frank D., Analyse von 55 Fällen von Tabak-Alkohol-Amblyopien. Arch. of Ophthalm. 14 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79.) — 17. Caron u. Nodet, Korsakoff-Syndrom mit schwerem Betroffensein der vier Gliedmaßen mit partiell-regressivem Verlauf. Ref.: Zbl. Neur. 76. — 18. Ciafardo, R., Die Diagnose der Trunkenheit in der gerichtlichen Medizin (spanisch). Ref.: Zbl. Neur. 75. — 19. Cosack, Hertha, Kasuistischer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholpsychosen. Mschr. Psychiatr. 92 (1935). — 20. Courbon u. Mars, Erlöschen der seelischen Spontaneität auf Grund von Alkoholismus (französisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 21. Dänische Untersuchung über den Einfluß des Alkoholismus auf die Sterblichkeit. Forschg Alkoholfrage 42 (1934). — 22. Drucker, S., Alkoholkrankenfürsorge und Krankenkassen. Verb. schweiz. Fürsorgestellen f. Alkoholgefährdete, Bern 1934. — 23. Elbel u. Lieck, Alkoholresorption nach Nahrungsaufnahme. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 24. Endersz, F., Über die Zunahme des Alkoholismus (ungarisch). Ref.: Zbl. Neur. 71. — 25. Fischer, Max, Trinkerfürsorge und Psychiatrie. Soz.hyg. Mitt. 1934. — 26. Flaig, J., Alkohol- und Rauschgiftbekämpfung. Münch. med. Wschr. 1935. — 27. Flaig, J., Die neuen rassenhygienischen Gesetze. Arch. soz. Hyg. 8 (1934). — 28. Flaig, J., Alkohol und Straffälligkeit im Lichte neuerer Untersuchungen und die strafrechtliche Bekämpfung. Mschr. Kriminalpsychol. 1935. — 29. Fleming und Reynolds, Versuche, die Konzentration des Alkohols im Blut nach der intravenösen Injektion zu modifizieren. J. of Pharmacol. 54 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78.) — 30. Fleming, Robert, Die psychiatrische Auswirkung des akuten Alkoholrausches. Amer. J. Psychiatry 92 (1935). — 31. Gabriel, Ernst, Bier und Wein in seiner Bedeutung für die Entwicklung des chronischen Alkoholismus. Forschg Alkoholfrage 43 (1935). — 32. Gabriel, Ernst, Trinkerfürsorgegesetzgebung. Forschg Alkoholfrage 42 (1934). — 33. Gabriel, Ernst, Die Nachkommenschaft von Alkoholikern. Arch. f. Psychiatr. 102 (1934). — 34. Gabriel, Ernst, Rassenhygiene und Alkoholismus. Arch. Rassenbiol. 29 (1936). — 35. Gabriel, Ernst, Über die Todesursache bei Alkoholikern. Z. Neur. 153 (1935). — 36. Galant, Johann Susmann, Über alkoholische Psychoepilepsie. Schweiz. med. Wschr. 1935. — 37. Galant, Johann Susmann, Über pathologische Phänomene im Facialisgebiet bei Alkoholikern. Jb. Psychiatr. 52 (1935). — 38. Galant, Johann Susmann, Über Psychotherapie bei Alkoholikern. Psychother. Praxis 1 (1934). — 39. Gareiso, Aquiles u. a., Ein Fall von Korsakoffscher Psychose beim Kind (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 40. Gauthier, M. M. J., Die alkoholischen Seelenstörungen beim Militär und ihre gerichtsmedizinischen Folgen (französisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 41. Gläss, Theo, Die Alkoholfrage im neuen Deutschland. Neuland-Verlag 1934. — 42. Gläss, Theo, Die neue deutsche Gesetzgebung und die Alkoholfrage. Forschg Alkoholfrage 42 (1934). — 43. Gonser, Die Rassenhygiene und der Alkohol. Z. ärztl. Fortbildg 31 (1934). — 44. Graf, Otto, Die psychologische und physiologische Wirkung verschieden konzentrierter alkoholischer Getränke. Forschg Alkoholfrage 43 (1935). — 45. Graf, Otto, Experimentell-psychologische Gesichtspunkte und Erfahrungen zur gerichtlich-medizinischen Beurteilung der Alkoholwirkung. Ärztl. Sachverst.ztg 1935. — 46. Henderson, A new deal in liquor. A plea for dilution. New York 1934. — 47. Hercod, R., Alkoholverbrauch und Trunkenheitsvergehen in Finnland im Jahre 1934. Forschg Alkoholfrage 43 (1935). — 48. Hindmarsh u. Linde, Alkoholuntersuchungen bei Unfallverletzten. Acta chir. scand. (Stockh.) 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 75.) — 49. Hinrichsen, Otto, Alkohol und Produktivität. Forschg Alkoholfrage 43. — 50. Juba, Adolf, Über seltenere Formen von Rückenmarkserkrankungen bei Alcoholismus chron. Dtsch. Z. Nervenheilk. 140 (1936). — 51. Jungmichel, Gottfried, Über die Bedeutung der Alkoholbestimmung im Blut für die forensische und klinische Medizin. Münch. med. Wschr. 1935. — 52. Kauffmann, Franz, Über exkulpierende Geistesstörung im Verlauf des gewöhnlichen Rausches. Med. Welt 1935. — 53. Kobelt,

Reinhold, Alkoholismus im neuen Recht. Neuland-Verlag 1934. — 54. Koller, Josef, Über die Durchführung und Ergebnisse unserer Blutalkoholuntersuchungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 55. Kostencki, Anna, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörapparates durch Nikotin und Alkohol. Passow-Schaefers Beitr. 31 (1935). — 56. Kriebs, Robert, Der Nachweis von Alkohol im Blut nach Widmark. Veröff. z. Alkoholfrage 1934, H. 7. Verlag Auf der Wacht, Berlin-Dahlem. — 57. Kruse, Fritz, Das Geschlechtsverhältnis der Kinder aus Alkoholikerehen. Dtsch. Ärzteblatt 1935 II. — 58. Künkele, Zur Blutalkoholbestimmung. (Über die Verteilung des Alkohols im geronnenen Blut.) Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 59. Kuntz-Evers, Über die Aufgaben der Fürsorge bei der Bekämpfung des weiblichen Alkoholismus. Gesdh. u. Wohlfahrt 15 (1935). — 60. Kuntz-Evers, Weiblicher Alkoholismus und Fürsorge. Diss. Zürich 1934. — 61. Kuraskevic, G., u. Smirnow, Resultate der Oxytherapie der Alkoholiker und ihr Einfluß auf die vegetativen Reflexe (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 62. Lange, Johannes, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Thieme, Leipzig 1936. — 63. Lauterburg, Fritz, Über Wesen, Stand und Nöte der Alkoholkrankenfürsorge. Gesdh. u. Wohlfahrt 15 (1935). — 64. Lévy, Jeanne, Experimenteller Alkoholismus. Mechanismus der Gewöhnung (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 65. Lojander, W., Über die Wirkung kleiner Alkoholmengen auf die Schießergebnisse (finnisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 66. Lokoschina, E. S., Die Wirkung einiger Faktoren (Temperaturwechsel, Intoxikation durch Diphtherietoxine) auf die hämato-encephalische Schranke der durch Alkohol chronisch vergifteten Tiere (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 79. — 67. Maarssø, Christian, Untersuchungen über Blutzuckerregulation bei chronischem Alkoholismus und Epilepsie (dänisch). Ref.: Zbl. Neur. 78. — 68. Marchand und Courtois, Die akute Form der Korsakoff-Psychose bei Alkoholikern. Revue neur. 41 II (1934). — 69. Mayer, Rudolf, Intermittierende Alkoholresorption, Speichelalkoholkurve und Alkoholwirkung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 70. Mayer, Rudolf, Untersuchungen über den Faktor f bei der Mikrobestimmung nach Widmark. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 71. Meerloo, A. M., Abstinenzerscheinungen (holländisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 72. Milovanovic, M., Alkoholismus der Getöteten als kriminogener Faktor. Mschr. Kriminalpsychol. 1935. — 73. Mozaiskij u. Chodza, Die hämato-enzephalische Barriere bei chronischem Alkoholismus (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 78. — 74. Narbutowitsch u. Golowina, Die Wirkung des Alkohols bei Dementia praecox (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 75. Newman, Henry, Alkoholwirkung nach intravenöser Injektion. Amer. J. Psychiatr. 91 (1935). — 76. „Neuland", Blätter der alkoholfreien Kultur 28 (1934). — 77. Ödegaard, Örnulv, Zur Klinik und Ätiologie des periodischen Alkoholismus. Z. Neur. 153 (1935). — 78. Petren, Alfred, Der Inhalt des neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Trunksucht (schwedisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 79. Pohlisch, K., Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. Thieme, Leipzig 1934. — 80. Popoff, E., Optische Halluzinationen und optischer Eidetismus bei Delirium tremens. Z. Neur. 151 (1934). — 81. Prokop u. Skalickova, Leber und Alkoholpsychose (tschechisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 82. Robbins, Bernard S., Eine Bemerkung über die Bedeutung von kindlichen Ernährungsstörungen für die Entwicklung von Alkoholismus (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 83. Robinson u. Selesnick, Die Behandlung der akuten Alkoholvergiftung durch Beatmung mit einem Gemisch von Kohlendioxyd und Sauerstoff (amerikanisch). Ref.: Zbl. Neur. 79. — 84. Rontschewsky, S. P., Zur Frage der Adaptionsuntersuchungen in psychopathologischen Zuständen (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 76. — 85. Rosendahl, Karl, Über Kohlehydratempfindlichkeit bei Alkoholikern (norwegisch). Ref.: Zbl. Neur. 77. — 86. Rosenfeld, M., Die exogenen Intoxikationen, im Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten von Weygandt. Marhold, Halle a. d. Saale 1935. — 87. Saucier, Jean, Das Problem des Alkoholikers (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 88. Slotopolsky-Dukor, B., Neuere Anschauungen über den Alkoholismus. Gesdh. u. Wohlfahrt 14 (1934). — 89. Smirnow, Zwei Fälle von Muskelblutung nach Alkoholintoxikation (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 79. — 90. Ssokolow, A., Die Träume bei Alkoholikern während der Kur (russisch). Ref.: Zbl. Neur. 78. — 91. Schäffer u. Kulessa, Erbbiologie und Alkoholfrage in Erziehung und Unterricht. Neuland-Verlag, Berlin 1934. — 92. Scharffenberg, Johann, Alkohol und Kriminalität.

Forschg Alkoholfrage 48 (1935). — 93. Schrader, Begutachtete Alkoholiker. Ärztl. Sachverst.ztg. 1935. — 94. Schröder, Erich, Neue rassenhygienische Wege zur Bekämpfung des Alkoholismus in Deutschland. Z. Gesdh.verwaltung 5 (1934). — 95. Stark, Georg, Kriminalität und Alkohol. Wissenschaftl. Veröff. z. Alkoholfrage 10 (1934). Berlin-Dahlem. — 96. Tandler u. Kraus, Die Sozialbilanz der Alkoholikerfamilie. Gerold u. Co., Wien I, 1936. — 97. Többen, H., Die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Brandstiftungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 23. — 98. Ugurgieri, C., Experimentelle Kompression des Zentralnervensystems. III. Hirnkompression bei mit Alkohol vergifteten Tieren (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 99. Vondracek, Vl. Homosexuelle Neigungen nach Alkoholgenuß (tschechisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 100. Wagner, Kurt, Über die Veränderlichkeit des Alkoholgehaltes von Leichenblut und nicht steril aufbewahrten Blutproben. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 101. Warner, Francis James, Die Hirnveränderungen bei chronischem Alkoholismus und Korsakoffscher Psychose. J. ner. Dis. 80 (1934). — 102. Weeckers, L., Das positive und vorübergehende zentrale Skotom bei der chronischen Alkoholintoxikation (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 74. — 103) Weinig, E., Der Alkoholspiegel im Leichenblut. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 104. Widmark, Wechselrede auf der Münchener Tagung 1935. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — 105. Wrysch, J., Über Wahnbildung bei Alkoholdeliranten. Allg. Z. Psychiatr. 103 (1935). — 106. Wuth, Otto, Zur Erbanlage der Süchtigen. Kombinierte Süchtigkeit. Z. Neur. 153 (1935). — 107. Zimmermann, Cohen u. Gildea, Pellagra in Beziehung zum chronischen Alkoholismus (ausländisch). Ref.: Zbl. Neur. 72.

Das rassenkundliche Schrifttum des Jahres 1935

von D. Costa in Breslau

Die Produktion des rassenkundlichen Schrifttums des Jahres 1935 steht unter dem erfreulichen Zeichen des Abflauens des Laienschrifttums. An seine Stelle tritt das sich immer mehr durchsetzende Streben, durch klare Fragestellung die wissenschaftliche Rassenkunde von der zweckbedingten politischen und weltanschaulichen Rassenlehre zu lösen. Diese Scheidung, die durchaus nicht Gegensätze trennt, sondern Arbeitsgebiete abgrenzt, schafft zudem die Möglichkeit einer weitgehenden sachlichen Verständigung und eines Hand-in-Hand-Arbeitens.

Allerdings fällt bei der Behandlung rassenkundlicher Fragen durch Nichtanthropologen immer noch gelegentlich eine gewisse Unsicherheit im Auseinanderhalten der Begriffe von Rasse, Volk und Nation auf. Es entstehen dadurch häufig im Inlande und — nicht immer unbeabsichtigt — im Auslande Schiefheiten, ja grundlegende Irrtümer, die Rassenwissenschaft und Rassenproblem unnützerweise beschweren und weder Forschung noch Verständnis fördern. Daher seien hier eindeutige Erläuterungen der Begriffe vorausgeschickt. Auf die einfachste Formel gebracht bezeichnet Rasse eine Gemeinschaft von Individuen ähnlicher erblicher, leibseelisch-verhaltensmäßiger Formgestaltung, Volk eine solche gleicher historisch-kultureller Abstammung und Nation eine solche gleicher Staatsbürgerschaft. Diesen drei Begriffen je zoologischen, historischen und staatspolitischen Inhalts steht schließlich als vierter Begriff, der sie alle, biologisch gesprochen, durchzieht, die Konstitution gegenüber. Diese bezeichnet, um die Reihe der Begriffsbestimmungen nach v. Eickstedt abzuschließen, eine Gruppe von Individuen ähnlicher physiologischer Reaktionsart, die mehr oder minder an bestimmte Körperbautypen gebunden erscheint. Im einzelnen Individuum überschneiden sich die Begriffe, bei gruppenmäßiger Betrachtung fallen sie auseinander. Eben deshalb kann hier nicht scharf genug getrennt werden, wenn nicht immer wieder hoffnungslose Verwirrung entstehen soll.

Diese Klarheit ist für anthropologisches Arbeiten auch insofern Voraussetzung, als sich die Anthropologie in starkem Maße von ausschließlicher Rassenbetrachtung und Messen zu lösen versucht, um zu einer Gesamtschau des normalen Menschen in seiner psychischen und physischen Erscheinungsmannigfaltigkeit vorzustoßen. Hat sich dies bereits in früheren Arbeiten gelegentlich als

Wunsch abgezeichnet, so geht jetzt in grundlegend neuer Auffassung von Wesen und Inhalt der Anthropologie als leibseelische Formenkunde der Hominiden die Breslauer Schule voran. Es bedeutet diese ganzheitskundliche Auffassung die Abkehr von der nur Schädel messenden und nach Indizes klassifizierenden älteren Anthropologie, die Abkehr auch von atomistisch-mechanistischer Denk- und Arbeitsweise, der Einzelmaß oder Einzelbeobachtung und Einzelanlage Endzweck war. Die Ganzheitsanthropologie stellt statt dessen die lebendige Ganzheit des Menschen, seine körperliche Erscheinungsmannigfaltigkeit mit ihren Ursachen und Regelhaftigkeiten und dem seelischen und physiologischen Ausdrucksreichtum in den Mittelpunkt der Forschung. Damit ist die Anthropologie klar umrissen und nun auch nicht mehr Teilgebiet, Anhängsel anderer Wissenschaften, sondern selbst Sammelpunkt, der sich zu einer zentralen Wissenschaft vom Menschen weitet, die gleichberechtigt an die Seite der älteren großen Wissensgebiete von Leben, Raum, Ereignissen, Krankheit usw. treten kann. Diese neue Ganzheitsanthropologie hat ihre besondere Pflegstätte in der „Zeitschrift für Rassenkunde und ihre Nachbargebiete" (Herausgeber Frhr. v. Eickstedt) gefunden, die mit dem Berichtsjahr 1935 den ersten inhaltsreichen Band abgeschlossen hat.

Das vorliegende Schrifttum sei der Übersichtlichkeit halber in folgende Abteilungen gegliedert: die biologische, medizinische, geographische, historische und angewandte Rassenkunde.

Zur biologischen Rassenkunde

Die Frage der Abstammung des Menschen behandelt M. Westenhöfer in: Das Problem der Menschwerdung (106 S., 2. Aufl., Nornen, Berlin). Der Verfasser versucht, in klaren Ausführungen und mit einer Fülle von Material seine „Theorie der Eigenlinie des Menschen" zu begründen. Also nicht Weiterentwicklung aus einer gemeinsamen Anthropoidenwurzel, sondern Eigenentwicklung von der Wurzel der Säugetiere an. In den Rahmen dieser abwegigen Auffassung fügt sich ohne Zwang die Überzeugung der hologenetischen Entstehung der verschiedenen Rassen, die besonders von Montandon vertreten wird.

Das Problem der Umweltbeeinflussung gewinnt immer stärkere Beachtung. Es sind vor allem englische Gelehrte, die hier einen energischen Vorstoß wagen und eine Basis schaffen zu wissenschaftlicher Auseinandersetzung. Der bekannte afrikanische Botaniker J. W. Bews, für den Umwelt die selbstverständliche Voraussetzung seiner Wissenschaft ist, zeigt in seinem Buch Human Ecology (312 S., Milford, London), daß die Umwelt auch für den Menschen von grundlegender Bedeutung, ja lebensnotwendig ist. Umweltkunde (ecology) umfaßt eigentliche Umwelt (environment), Funktion und Organismus als die biologischen Grunddreiheiten. Die funktionelle Beziehung zwischen Umwelt und Organismus ist immer wechselseitig, Leben ohne Umwelt ist unmöglich. Auch bei Bews zeigt sich übrigens die Betonung der Wichtigkeit der ganzheitlichen Einstellung, die besonders eindrucksvoll im Vorwort von General J. C. Smuts hervorgehoben wird. Obwohl Bews anfangs richtig unterscheidet zwischen physischer Anthropologie und Ethnologie, setzt er sich doch später im wesentlichen mit den Aus-

wirkungen der Umwelt auf den soziologischen Aufbau der menschlichen Gesellschaft auseinander, und Abstammung, Entwicklung, Vererbung und Psychologie als umweltgebundene Faktoren werden nur mehr in Form von Übersichten über bisher Erarbeitetes gegeben. Die Physiologie als solche fehlt ganz. Die vorsichtige, wissenschaftliche Haltung, die sich ganz frei hält von hypothetischen Theorien, unterstreicht den Wert des Buches als erste Einführung in eine menschliche Umweltkunde. Es ist ihm unbedingt Beachtung zu wünschen. — Ganz anders geht J. R. de la Haule Marett in Race, Sex and Environment. A Study of Mineral Deficiency in Human Evolution (342 S., Hutchinson, London), den Fragenkomplex an. Es ist das Verdienst seines Buches, den Einfluß der Umwelt (Mineralgehalt des Bodens, Klima usw.) über das Hormonsystem auf die Entwicklung der Menschheit als physiologischen Faktor herausgestellt zu haben. So sollen Feuchtigkeit und Kalkarmut Kleinwüchsigkeit, Jodmangel und Kälte Großwüchsigkeit zur Folge haben. Vieles ist naturgemäß hypothetisch. Das wirklich Neue an dem Buch ist aber nicht der Gedanke, daß der Mineralgehalt von Boden bzw. Nahrung über die Hormone Form und Stoffwechsel beeinflussen, sondern daß es gerade der Mangel an Mineralien ist, der entscheidend werden kann. Entscheidend dadurch vor allem, daß diejenigen Individuen, deren vererbliche Hormonanlagen nicht fähig waren, neuen klimatischen und damit mineralischen Verhältnissen gerecht zu werden, ausgemerzt wurden. Für die Übertreibung des sexuellen Moments (Darwins Zuchtwahl, Freuds Ödipuskomplex) muß man vielleicht die allgemein veralteten englischen Ansichten auch auf diesem Gebiet mit verantwortlich machen. Jedenfalls sind die rassenkundlichen Ausführungen des Buches mit Kritik zu lesen und entsprechen nicht den Auffassungen der Fachwelt über die Entstehung und Entwicklung der Menschenrassen und die Vererbung. So sollen beispielsweise die Nilotiden (die eine der großwüchsigsten und dunkelsten Gruppen der Erde darstellen) aus der durch sexuelle Zuchtwahl bedingten Kreuzung zwischen Neger und Buschmann (eine der kleinwüchsigsten Gruppen und hellhäutig — „wie helles gelbes Leder") hervorgegangen sein, wobei sich der Buschmann als „Variante" aus dem Neger oder Vorneger „spezialisiert" hat, der Neger aber eine „männliche" Variante der angestammten Pygmäen ist, die ihrerseits als eine „ultra-weibliche, wahrscheinlich sexuell gebundene Unterdrückungsform" angesehen werden, wobei außerdem noch entsprechender Mangel oder Überschuß an Jod, Kalk usw. die Verschiedenheit der Rassen grundlegend verändernd beeinflußt haben soll. Aber trotzdem ist das Buch sehr anregsam in der Fülle seiner Ideen und Beziehungen und als umfassender Vorstoß in das bisher merkwürdig stiefmütterlich bedachte Gebiet der Rassenphysiologie bemerkenswert. — Dem Einfluß der Sonnenbestrahlung auf die individuelle Entwicklung schreibt J. W. Koch in seinem Büchlein: Über die Veränderung menschlichen Wachstums im ersten Drittel des 20. Jahrhunderts (56 S., Barth, Leipzig) die in der Nachkriegszeit an Schulkindern vielfach beobachtete Zunahme der Durchschnittslänge und des Durchschnittsgewichts zu. Seine umfangreichen Untersuchungen ergaben eine heliogen bedingte Vorverlegung der gesamten Entwicklung. — I. Kaup will in seiner Gestaltlehre des Lebens und der Rasse „eine Lösung der Krise in der Medizin und Hygiene" (154 S., Barth, Leipzig) herbeiführen. Weg hierzu ist ihm die ganzheitliche Bezogenheit der physiologisch

verursachten Funktionen und Lebensreize und die Forderung, das deutsche Volk als Einheit erbbiologisch zu pflegen. Die verschiedenartige Rassenzusammensetzung des deutschen Volkes als „rassisch-fiktive Zersplitterungsversuche“ zu bezeichnen, geht ebensowenig an, wie dafür eine „germanisch-deutsche Rasse“ auszurufen (wieder die scheinbar unausrottbare Verwechselung von Volk und Rasse). Im Anhang sind sehr lehrreiche und interessante Tabellen über Proportionsentwicklung, wichtige Lebensfunktionen, Arbeitsphysiologie und geistige Erkrankungen gegeben. — Aus dem weiten Gebiet der Vererbungslehre sei hier nur ein Buch genannt, da es in seiner Blickrichtung ganz rassenkundlich ist, d. h. vom Menschen als Form ausgeht. W. Seiffert, Die Erbgeschichte des Menschen, eine Vortragsfolge über die erbbiologische Stellung des Menschen als Gattung, Rasse und Persönlichkeit (176 S., Enke, Stuttgart), verfolgt das Ziel, in die immer noch im wesentlichen statisch eingestellte Erblehre das dynamische Prinzip einzuführen, d. h. auch hier zu ganzheitskundlichen Auffassungen zu kommen. Die Probleme der Abstammung, Entwicklung, Vererbung, Umwelt und Auslese sind einfach und klar dargestellt. „Rassenpflege ist Politik“. Es wird — und das ist ein Rückfall in die atomistisch-mechanistische Denkweise — die rassenpflegerische Bevorzugung einer Rasse des deutschen Volkes gefordert, aber gleichzeitig zugegeben, daß „Typisierung“ verarmt. Das Buch ist ausgezeichnet geschrieben und gut bebildert, um so schmerzlicher vermißt man jeglichen Schriftenhinweis.

Das Gesicht in seinem Formenausdruck gesehen reizt ebenso wie seine Betrachtung als Seelenspiegel und war von jeher Steckenpferd des Laienschrifttums. Die menschlichen Formengesetze als Schlüssel zur Rassenkunde (125 S., Eichblatt, Leipzig) von R. Burger-Villingen sind letzten Endes nichts anderes als die mit einem modernen Rassenmäntelchen behängte alte Phrenologie. Ein patentierter Plastometer soll „zur genauen Feststellung schlummernder wertvoller Kräfte“ verhelfen! Um ähnliches handelt es sich bei N. Glas: Die Formensprache des Gesichts, Neue Wege zu einer Physiognomik des Menschen (160 S., Weidmann, Wien—Leipzig), die alles Wesentliche am Ohr ablesen will und sich eingliedert in das anthroposophische Schema von Rudolf Steiner. Um eine wissenschaftliche Gesichtsausdruckskunde bemüht sich überzeugend J. Wolf: Physiognomik und Völkergeschichte nach Vorlagen aus dem altägyptischen und altorientalischen Bilderschatz (218 S., Ägyptologischer Verlag, Charlottenburg). Er unterscheidet sich grundlegend in der Auffassung von L. F. Clauss. Nicht Ausdrucksstudien, nicht das bildliche Erfassen der Rassenseele, des Rassenstils des lebenden Menschen werden versucht, sondern die charakteristischen Unterschiede in menschlichen Darstellungen werden an Beispielen aus dem alten Ägypten ausgewertet für eine Aufhellung geschichtlicher Ereignisse und Zusammenhänge. Die geistreichen Ausführungen sind von gutem Bildmaterial unterstützt.

Aus Zeitschriften: Hauptsächlich Fragen der Verrundung des Schädels in Europa und des allgemeinen Wachstums behandeln: Büdel, J., Kulturformen des Schädels. Z. Rassenk. 1, 88—89. — Lebzelter, V., Zur Frage der Verrundung der deutschen Schädelform. Z. Rassenk. 1, 90—91. — Vallois, H. V,. L'augmentation de la brachycephalie en France. Z. Rassenk. 1, 89—90. —

Vallois, H. V., Les ossements bretons de Kerne, Toul-Bras et Port.-Bara. 43 S., Vannes. — Boas, F., Studies in growth. Hum. Biol. 7, 303—318. — Davenport, Ch., The development of trunk width and trunk width index. Hum. Biol. 7, 151—195. — Palmer, C. F., and Reed, L. J., Anthropometric studies of individual growth. Hum. Biol. 7, 319—334. — Ruotsalainen, A., Anthropologische Untersuchungen an finnischen Kindern im Alter von 3—6 Jahren. Z. Morph. u. Anthrop. **33**, 498—525. — Vallois, H. V., L'augmentation de la taille chez les émigrés polonais et japonais. L'Anthrop. **45**, 223—224.

Allgemein biologische Probleme werden angegangen von: Gates, R. Eskimo blood groups and physiognomy. Man **35**, 36—37. — Harrasser, A., Ergebnisse der anthropologisch-erbbiologischen Vaterschaftsprobe in der niederösterreichischen Justiz. Mitt. Anthr. Ges. Wien **65**, 204—232. — Harrasser, A., Die Gesichtsmuskulatur eines Melanesiers in ihren Beziehungen zu Innervation und Sonderverlauf. Anthrop. Anz. **7**, Sonderh., 12—27. — Krause, W., Rassenmerkmale und Kinderzahl in Nordwestdeutschland. Anthr. Anz. **12**, 72—80. — Müller, F. G., Über die Zeit der Geschlechtsreife bei Inderinnen. Z. Rassenphysiol. **7**, 186—191. — Keiter, F., Deutsche und Berber. Z. Morph. u. Anthrop. **33**, 474—490. — Rauschenberger, W., Rassenmerkmale Schillers und seiner näheren Verwandten. Volk u. Rasse **10**, 259—266. — Schultz, A. H., Eruption and decay of the permanent teeth in primates. Amer. J. physic. Anthrop. **19**, 489—581. — Balner, L., u. V. Lebzelter, Zur Biologie und Anthropologie der Kenja in Nordost-Borneo. Anthropos **30**, 51—73, 495—508. — Sauser, G., Anatomie und Anthropologie der Ötztaler. Wien. klin. Wschr., Sonderabzug, 15 S. — Jerum, L., Die Lettin vom anthropologischen Standpunkt. 192 S. Anatomisches Institut der Universität Lettlands, Riga. — Montandon, G., Le concept de la race. Scienta **58**, 172—181.

Über Rassenphysiologie schrieben: Lange, J., Rasse und Genußmittel. Eine Fragestellung. Z. Rassenk. **2**, 154—160, was besondere Beachtung und Interesse fand, und Stigler, R., Die rassenphysiologische Bedeutung der sexuellen Applanation. Z. Rassenphysiol. **7**, 67—88.

Mit Rassenkreuzungsfragen endlich beschäftigten sich: Aul, J., Zur Frage der Rassenkreuzung im Bereiche des europiden Rassenkreises. Z. Rassenk. **1**, 113—126. — Morant, G. M., An attempt to estimate the relative variabilities of various populations. Z. Rassenk. **2**, 296—311, der den statistischen Beweis erbringt, daß es „reine" Rassen nie gegeben hat, und Tao, Yun-Kei, Chinesen-Europäerinnen-Kreuzung. Z. Morph. u. Anthrop. **33**, 349—408, der vor allem sehr interessantes Bildmaterial gibt.

Zur medizinischen Rassenkunde

Aus dem weiten Gebiet der Konstitutionsforschung, das hier an erster Stelle steht, seien nur einige wenige Arbeiten mit ausgesprochen rassenkundlicher Blickrichtung genannt. Th. Fürst nimmt in seinem Büchlein: Methoden der konstitutionsbiologischen Diagnostik (40 S., Hippokrates, Stuttgart) einleitend prinzipiell Stellung zur Körperbautypeneinteilung. Bei der eigentlichen Diagnose ist zu beachten, daß sich während der Entwicklungszeit ein

„Typenwechsel" vollzieht (ähnlich dem sog. Dominanzwechsel in der Rassenkunde: blonde Kinder = dunkelhaarige Erwachsene). Der Index wird zur Beurteilung der Zugehörigkeit auch hier als nur beschränkt brauchbar empfunden. Den Tests sind die eidetischen Prüfungen vorzuziehen. Die kleine Schrift ist nicht nur methodisch anregsam. E. Rittershaus setzt sich mit der Frage Konstitution oder Rasse? (209 S., Lehmann, München) auseinander. Eine manchmal schier verwirrende Fülle von Auffassungen, Theorien und Schulmeinungen werden vor dem Leser ausgebreitet. Da es sich aber des öfteren um Einstellungen handelt, die von den betreffenden Autoren selbst schon seit Jahren überholt sind (Günther, Clauss) oder allgemeine Ablehnung fanden (Weidenreich), hat man bei den rassenkundlichen Teilen hier und da den Eindruck, als würden offene Türen eingerannt. Auch das Ergebnis der Schrift nämlich, daß es heißen muß Rasse und Konstitution, ist alles andere als neu. Die Beispiele aus der Psychiatrie sind gut ausgewählt, ebenso die Bebilderung. G. Frommolt untersucht Rassefragen in der Geburtshilfe und Gynäkologie (96 S., Barth, Leipzig). Es ist ein kluger und vorsichtiger Vergleich an statistischem Material und eigenen und fremden Beobachtungen über gesundes und pathologisches Verhalten der Frau in bezug auf ihre Funktion und Rassenzugehörigkeit. Das Ergebnis ist ein mehr Negatives. In vielen Fällen hielt das Material der wissenschaftlichen Prüfung nicht stand und auch die Gleichsetzung der Rasse mit „innersekretorischer Harmonie" — gewissermaßen als klinischer Befund — ließ bei Mischungen Unterschiede nur vermuten, ohne sie aber eindeutig herauszustellen. Die Arbeit ist ein fruchtbarer Gedanke auf dem noch viel zu wenig beachteten Gebiet der Rassenphysiologie. W. Hildebrandt ist in seinen Schlüssen weniger vorsichtig. Er sieht in seinem nachgelassenen Buch: Rassenmischung und Krankheit (herausgegeben von H. Herling, 100 S., Hippokrates, Stuttgart) die Rasse ebenfalls als innersekretorisches Gleichgewicht an, erklärt nun aber die Krankheiten als durch Mischung verursachte Störungen dieses Gleichgewichts. Als Beweis gelten ihm „reinrassige" Menschen, an denen endogene Geisteskrankheiten überhaupt nicht festzustellen wären. Das ist entschieden weit über das Ziel hinausgeschossen. So begrüßenswert die Anregung ist, der klinischen Diagnose eine Rassendiagnose beizugeben, so muß aber doch mit allem Nachdruck gefordert werden, daß sie mit dem gleichen Verantwortungsbewußtsein gestellt wird. Rasse ist nicht etwas, was für beliebige Zwecke beliebig zurechtgestutzt werden kann. Es ist anzunehmen, daß der Autor bei einer nochmaligen Überarbeitung des Manuskripts manches gemildert haben würde.

Aus Zeitschriften: Einen sehr interessanten Beitrag lieferte V. Suk, Gedanken zu einer Pathologie der menschlichen Rassengruppen, Z. Rassenk. 1, 113—126, mit ebenfalls negativem Ergebnis. Es fanden sich keine Anhaltspunkte für grundsätzliche Unterschiede. Mehr physiologisch eingestellt ist H. V. Vallois, Appendicite et glycémie chez les Noirs, L'Anthrop. 45, 224—226.

Zur geographischen Rassenkunde

Reine Materialarbeiten alten Stils, d. h. nur Messungen ohne Erfassung des Individuums als Ganzes und in seiner natürlichen Umgebung sind C. H. Bos,

Bijdrage tot de Anthropologie van de Bevolkning der Schouten-Eilanden (186 S., Amsterdam) und D. Brouwer, Bijdrage tot de Anthropologie der Aloreilanden (155 S., Amsterdam). Auch B. S. Guha, Racial affinities of the people of India (Census of India 1931, 1, 116 (Simla 1935)) gibt nicht mehr. Eine fleißige Arbeit, die in knapper Form die rassische Aufnahme eines Dorfes mit vorwiegend dinarischer Bevölkerung wiedergibt, die etwas fälischen Einschlag zeigt, ist A. Breig, Eine anthropologische Untersuchung auf der Schwäbischen Alb (Dorf Genkingen), in „Deutsche Rassenkunde" (38 S., Fischer, Jena). E. Lendwai-Dircksen fügt den mit Recht beliebten Bilderbänden: Das Gesicht des deutschen Ostens (Zeitgeschichte, Berlin) hinzu. Es sind wie immer künstlerisch und technisch sehr befriedigende Aufnahmen unter gewisser Betonung des Altersgesichts. Der Rassenforscher würde oft an Stelle eines „Charakterkopfes" lieber charakteristische Rassentypen sehen. Wenig angenehm berührt es, daß durch die Landschaftsaufnahmen die oberflächliche Auffassung des Ostens als eines kaum in Kolonisation genommenen Landes unterstützt wird. H. Retzlaff gibt in seinem Bildband: Volksleben im Schwarzwald (Text W. Flade, 40 u. 136 S., Bong, Berlin) in bekannter Güte einen anschaulichen Querschnitt. Der Rassenforscher wünscht sich auch hier eine etwas bewußtere Einstellung auf seine Belange. B. K. Schultz endlich legt in seiner Rassenkunde deutscher Gaue, Bauern im südlichen Allgäu, Lechtal und Bregenzer Wald (136 S., Lehmann, München) eine vor allem statistisch und graphisch gründlich durchgearbeitete rassenkundliche Untersuchung vor, zu der umfangreiches Vergleichsmaterial herangezogen wurde. Die Rassendiagnose, die nach den guten Bildtafeln eindeutiges Überwiegen von dinarischen Elementen und starke alpine Einschläge zeigt, scheint häufig zu Gunsten des nordischen Anteils verschoben.

Aus Zeitschriften: Typische Gauuntersuchungen mit Messungen an Lebenden sind weiterhin: Burchardt, W., Körperbauuntersuchungen aus Bačko Dobro Polje. Woge-Blatt, Sonderheft: Ergebnisse einer Dorfarbeit in der südslawischen Bačka, S. 7—14. — v. Eickstedt, Frhr. E., Die Mediterranen in Wales. Z. Rassenk. 1, 19—64. — Kossovitch, N., Contribution à l'étude anthropométrique et sérologique des Arméniens. Rev. anthrop. 45, 60—70. — Lebzelter, V., La repartition des types raciaux romano-mediterranéens en Roumanie. L'Anthrop. 45, 65—69. — Lebzelter, V., Die Rassengliederung der Wiener Bevölkerung. Forschgn. u. Fortschr. 11, 31—32. — Skerlj, B., Beiträge zur Anthropologie der Slowenen. Prirodoslovne Razprave 2, 301—339. — Ohne Messungen, im wesentlichen beschreibender Natur, sind: Ehrhardt, S., Die Dobrudscha als Einfallstor gelber und vorderasiatischer Rasse. Arch. Rassenbiol. 29, 42—56. — Kern, F., Der Daltypus in Schaumburg-Lippe. Z. Rassenk. 1, 259—267. — Kral, J., Die anthropogeographische Durchforschung der Slovakei und Karpathorußlands in den Jahren 1919—1934. 36 S., Preßburg. — Lundmann, B. J., Ein orientaliformes Rassenelement der schwedischen Bevölkerung. Z. Rassenk. 2, 160—168. — Peters, H. B., Grönländer oder Eskimos? Atlantis 7, 585—592. — Die Frage der Besiedlung Nordamerikas von Nordasien aus wird von A. Hrdlička durch seine Unter

suchungen in Kodiak bestätigt: Alaskan Archaeology. Nature (Lond.) **136**, 918. Hingegen lehnt er melanesische Einschläge oder australische Beeinflussung ab: Melanesians and Australians and the peopling of America (58 S., Smithsonian Institution, Washington). — Zu einer Nordeinwanderung während oder nach der letzten Eiszeit bekennen sich auch die Geologen immer mehr, z. B.: Teilhard de Chardin, P., La faune pléistocène et l'ancienneté de l'homme en Amérique du Nord. L'Anthrop. **45**, 383—487. — Die Untersuchungen in der Sahara stellen immer stärker ihre ehemalige Fruchtbarkeit und Besiedelung unter Beweis, wie Biasutti, R., in: Reste alter Rassenelemente in den Oasen der Sahara, Z. Rassenk. **1**, 68—74; und Kilian, C., in: Le desséchment du Sahara à l'époque historique, L'Anthrop. **45**, 215—216 ausführen. — Kraniometrische Arbeiten bieten Morant, G. M., A Study of predynastic Egyptian skulls from Badari based on measurements taken by Miss B. N. Stoessiger and Prof. D. E. Derry. Biometrika (Lond.) **27**, 293—309; und Müller, H. W., Die Kleinschädelformen Südasiens. Z. Rassenk. **2**, 52—90, 263—296. — In seiner etwas eigenwilligen Art legt K. H. Roth-Lutra: Neue Karten zur Rassenkunde von Pfalz und Nordbaden, Verh. Ges. phys. Anthrop., Sonderh.: Anthrop. Anz., **7**, 39—48 vor, worin statistische Abweichungen vom Bevölkerungsmittel verwandt werden.

Zur historischen Rassenkunde

In Schweden behandelt als erster G. Backman in seinem Buche: Människoraserna och moderna Rasproblem (363 S., Bonnier, Stockholm) die Rassengeschichte der Menschheit unter Einschluß der Psychologie. Es richtet sich im wesentlichen an Studierende und ist mit reichlichen Abbildungen und Karten gut ausgestattet. Das kleine Heftchen von Frhr. E. v. Eickstedt, Die Rassen der Erde (37 S., Perthes, Gotha), ist in erster Linie als Erläuterung seiner sehr übersichtlichen großen Wandkarte der Rassen der Erde (ebenda) gedacht. In der bekannten knappen und klaren Form gibt der Verfasser eine Einführung in das Problem der Rassenentstehung und -gliederung und zeigt dann die Verbreitung der Rassen. Kartenskizzen, Tabellen und gute Bebilderung machen die kleine Schrift aber auch für sich verständlich und vermitteln eine ausgezeichnete Übersicht. Lesenswert ist: K. R. Ganzer, Das deutsche Führergesicht, 200 Bildnisse deutscher Kämpfer und Wegsucher aus zwei Jahrtausenden (240 S., Lehmann, München). Eine gut durchdachte Gliederung bringt in die Fülle außerordentlich eindrucksvoller Gesichter einen inneren Zusammenhang und zeigt die Großen aus allen Gebieten, aus allen Zeiten und aus allen deutschen Gauen. — Das reiche Material des früher rassenkundlich sehr aktiven Frankreich wird in L'Ethnie française (239 S., Payot, Paris) von G. Montandon methodisch neu bearbeitet. Es ist also eine reine Literaturarbeit. Einbezogen sind sowohl die Belgier, französischen Kanadier wie Schweizer. Dankenswerterweise schafft der Verfasser auch Klarheit in den Begriffen Rasse und Volk. Besonders interessant ist die Ausstattung mit Bildern heute lebender bedeutender Franzosen. — Eine sehr sorgfältige, ja klassische Bearbeitung osteologischen Materials bietet K. Schreiner, Zur Osteologie der Lappen (294 S., Aschehoug, Oslo). Die alte Streitfrage, sind die Lappen

Alpine oder Mongolide, möchte der Verfasser mit einem Weder—Noch beantworten. Seine Auffassung, daß die heutigen Lappen eine mit nordischen und osteuropiden Elementen stark gemischte Bevölkerung ist, glaubt er auch an dem untersuchten finmarkischen osteologischen Material nachweisen zu können. Die Annahme eines gemeinsamen Ursprungs von Alpinen, Lappen und Mongoliden ergibt nach der Meinung des Verfassers zwangsläufig, daß die Lappen eine Zwischenstellung von mongolid zu alpin einnehmen. Aber bündig ist es nicht. H. Weinert legt: Die Rassen der Menschheit (139 S., Teubner, Berlin-Leipzig) vor. Das Buch richtet sich an weite Kreise, ist ausgezeichnet bebildert, gut zusammengestellt und geschrieben. Allerdings dürften, um nur ein Beispiel herauszugreifen, Anachronismen, daß „reine" Wedda — gemeint sind offensichtlich die Dschungel-Weddas — Windschirme als Wohnungen haben, die durch Höhlen und Felsnischen ersetzt werden, daß bei ihnen die Kleidung fehle und ihr Tauschverkehr mit den Umwohnenden sich als stiller Tausch vollziehe, bei einem Autor wie Weinert nicht vorkommen.

Sehr gelobt wird allgemein das abstammungsgeschichtlich-prähistorische Handbuch von M. Boule und J. Piveteau, Les Fossiles, éléments de paléontologie (899 S., Masson, Paris). — Die prähistorischen Funde in Ostafrika, die seinerzeit viel Aufsehen und viel Aufregung verursachten, finden vom Entdecker L. S. B. Leakey in The Stone Age Races of Kenya (150 S., Milford, London), in erstklassiger Aufmachung ihre Bearbeitung (photographische und zeichnerische Schädelwiedergaben in natürlicher Größe!). Aus dem Kieferbruchstück von Kanam, das ausgesprochen menschlichen Charakter trägt, macht Leakey eine eigene Art, den Homo Canamensis und setzt ihn in den Anfang des Diluviums. Die vier langen, niedrigen und steilstirnigen Schädel, die aus den dickwandigen Canjerabruchstücken zusammengesetzt werden konnten, verlegt der Verfasser in das mittlere Pleistozän. Das wäre ein um mehr als 200000 Jahre früheres Auftreten von Homo sapiens in Afrika als in Europa. Boswell, Veaufrey, Weinert und Heberer bezweifeln jedoch die Lagerung der Funde in einwandfreien Schichten, Lebzelter dagegen mahnt, die Rückkehr des Forschers abzuwarten (s. anschließenden Zeitschriftenteil).

Zur Rassengeschichte steuerte Hans F. K. Günther, Herkunft und Rassengeschichte der Germanen (180 S., Lehmann, München) bei. Das Germanentum der Bronzezeit ist danach aus einzelnen Bevölkerungsgruppen der Jungsteinzeit zusammengeschmolzen, als deren Hauptbeteiligte sich die Schnurkeramiker erweisen. Diese waren nach Ansicht des Verfassers nahezu rasserein nordisch. Die Entstehung der nordischen Rasse denkt sich Günther durch Auslese aus Vorfahrenformen von Chancelade und der Brünnrasse (Aurignac), und zwar in der Nacheiszeit Mitteleuropas im Elb-Saalegebiet. Die Rassengeschichte der Germanen weist im wesentlichen ihre ausgesprochene Rassen- und Erbgesundheitspflege auf Grund klassischer Zeugnisse nach und macht das jüdisch-römische Christentum für die Aufgabe der gesunden Diesseitsauffassung und damit den rassischen Niedergang verantwortlich. Das Buch ist klar und ausgezeichnet geschrieben und mit lehrreichen Abbildungen gut ausgestattet. — Sehr anschaulich schildert G. Paul die Rassen- und Raum-

geschichte des deutschen Volkes (478 S., Lehmann, München). Er behandelt die Dynamik der Rassen und Völker seit dem beginnenden Postglazial, in prähistorischer und historischer Zeit. Das Mittelalter ist siedlungskundlich besonders liebevoll herausgestellt. Ein reichhaltiges Schrifttum ist beigegeben. Alles in allem ein Buch, das gewissenhaft und ausgereift Stellung zum Problem vom historischen Standpunkt nimmt. T. K. Penniman versucht in seinem Buch: A Hundred Years of Anthropology (400 S., Duckworth, London), eine Geschichte der Rassenkunde. Nach einem sehr glücklichen Anfang gleitet der Verfasser aber immer stärker in das Gebiet der Ethnologie ab, verliert sich in Einzelheiten, um schließlich in der Fülle der Erscheinungen hoffnungslos zu versinken. Das deutsche Schrifttum ist nur lückenhaft angeführt, und man hat oft den Eindruck, daß der Verfasser die deutsche Sprache nicht beherrscht. Ein Mangel übrigens, der sich häufig genug nachteilig gerade für die englischsprechende Wissenschaft auswirkt.

Aus Zeitschriften: Fragen bevölkerungsdynamischer Art geht I. Schwidetzky in: Über das Tempo natürlicher Bevölkerungsverschiebungen. Z. Rassenk. 2, 168—178, mit mathematischen Methoden an. Zu dem ostafrikanischen Fund von Leakey äußern sich in der oben bereits angedeuteten Weise: Boswell, P. G. H., Human remains from Kanam and Kanjera, Kenya-Colony. Nature (Lond.) 35, 371. — Heberer, G., Zur Altersfrage der ostafrikanischen Menschenfunde. Z. Rassenk. 2, 238—239. — Lebzelter, V., Zur Altersfrage der ostafrikanischen Menschenfunde. Z. Rassenk. 3, 202. — Veaufrey, R., Point final à la question de Kanam et Kanjera. L. Anthrop. 45, 210—211. — Weinert, H., Homo sapiens im altpaläolithischen Diluvium? Z. Morph. u. Anthrop. 34, 459—492. — Allgemein abstammungsgeschichtlich-prähistorische Probleme behandeln: Aul, J., Etude anthropologique des ossements humains néolithiques de Sope et d'Ardu. 63 S. Dorpat. — v. Bonin, G., The Magdalenian skeleton from Cap-Blanc in the Field Museum of Natural History. Univ. Illinois Bull. 32; Illinois Med. and Dental Monographs 1, Sonderabzug, 76 S. — Duckworth, W. H. L., Human remains from rock-shelters and caves in Perak, Pahang and Perlis and from Selinsing. J. Malayan Branch R. Asiat. Soc. 12, 149 bis 167. — Günther, H. F. K., Der Fund von Chancelade und die Entstehung der nordischen Rasse. Rasse 2, 457—476. — Köppel, R., Der Urmensch von Nazareth. Naturwiss. Mschr.: Aus d. Heimat 48, 97—100. — Lebzelter, V., u. G. Zimmermann, Nordische Rasse und Brünnrasse in der Jungsteinzeit Niederösterreichs. Forschgn u. Fortschr. 11, 184—185. — Vallois, H. V., Le Javanthropus. L'Anthrop. 45, 71—84. — Weidenreich, E., The Sinanthropus population of Choukoutien (Locality I) with a preliminary report on new discoveries. Bull. Geol. Soc. China 14, 427—461. — Die Frage der Herkunft bzw. „Urheimat" der Indogermanen erhitzt noch immer die Gemüter, was einer sachlichen Behandlung des Themas sehr nachträglich ist. Wissenschaftlich und besonnen äußern sich dazu: Christian, V., Die frühesten Spuren der Indogermanen in Vorderasien. Rasse 2, 121—128. — Koppers, W., Die Indogermanenfrage im Lichte historischer Völkerkunde. Anthropos 30, 1—31. — Mühlmann, W. E., Die Frage der arischen Herkunft der Polynesier. Z. Rassenk. 1, 1—16. — Uhlenbeck, C. C., Oer-Indogermaansch en Oer-Indo-

germanen. 24 S., Amsterdam. — Ausschnitte aus der Rassengeschichte der Völker geben: Bartucz, E., Ein Abriß der Rassengeschichte in Ungarn. Z. Rassenk. 1, 225—240. — v. Bazan, B. H., Die deutsche und slawische Oberschicht im mittelalterlichen Ostelbien. Z. Rassenk. 2, 231—236. — Jirku, A., Wer waren die Amoriter? Z. Rassenk. 2, 225—231. — Schulten, A., Tazitus über die Chatten. Z. Rassenk. 1, 74—76. — Dankenswerterweise brachte die Z. Rassenk. 3, 82—84, von S. Miyake einen „Bericht über die anthropologische Forschung in Japan 1934". Da der nationale Stolz sich auch auf Japanisch als Schriftsprache für wissenschaftliche Arbeiten erstreckt, sind die vielen und meistens sorgfältigen Veröffentlichungen Japans unzugänglich. — Mit Begeisterung schrieb L. Stengel-v. Rutkowski eine Biographie: Hans F. K. Günther, der Programmatiker des nordischen Gedankens. Nationalsoz. Mh., 962—997, 1009—1084. — E. Oberhummer versuchte die Herkunft des Wortes „Rasse", Z. Rassenk. 1, 92—93, zu ergründen, was lebhaften Widerhall fand.

Zur angewandten Rassenkunde

Eine methodische Arbeit von grundlegender Bedeutung ist: v. Eickstedt, Frhr. E., Anlage und Durchführung von rassenkundlichen Gauuntersuchungen. Z. Rassenk. 2, 1—32. — v. Eickstedt, Frhr. E., Quantitative Bevölkerungsanalyse vom rassischen Standpunkt. Ber. I. Intern. Kongr. f. Bevölkerungswiss. Berlin 1935. Das methodisch Neue liegt einmal darin, daß nicht ein einzelner Ort herausgegriffen und seine Bevölkerung monographisch bearbeitet wird, sondern daß erstmalig Siedlungsgebiete geschlossen erfaßt werden. Des weiteren, daß die eigentliche Rassendiagnose, also das, was sich metrisch nicht ausdrücken läßt, aus der vagen Zone der Schätzung herausgehoben ist und mit den v. Eickstedtschen Rassenformeln wissenschaftlich einwandfrei gestellt werden kann. — O. Rutz legt: Neue Wege zur Menschenkenntnis (235 S., Kampmann, Kampen/Sylt) vor. Es sind abwegige neue Wege. Die Menschen werden eingeteilt in sphärische, parabolische, pyramidische und polygonische Arten, aus denen sich durch Einschläge von kalt, warm, groß, klein usw. Spiel- und Unterarten ergeben, was alles dann auch noch mendelt! Nach der Rutzschen Typenlehre lautet die Beschreibung des Dinariers wörtlich: „Was als ‚dinarischer' Typus in vielen Büchern herumspukt, ist die Aufpfropfung des kleineren sphärischen Kopfes (womöglich mit pyramidisch steilem Hinterhaupt und ebensolcher Stirn infolge pyramiden Einschlags neben der sphärischen Art) mit sphärischer Römer- oder Adlernase auf einen parabolisch langen, aber durch Verlust der großen Art schlankeren Körper, das Ergebnis vielfach der Mischung von Spielarten, bei der dem Seelisch-Geistigen nach oft die parabolisch-deutsche Art herrschend blieb." Endlich Klarheit!

Recht gute Arbeiten liegen auf dem Gebiete der Ausdruckskunde vor, die sich allmählich zu einer Psychologie, d. h. Rassenpsychologie, weitet. Eine sehr interessante, man möchte fast sagen völkerpsychologische Gegenüberstellung römischer und griechischer Familienkunde ist: E. Bethe, Ahnenbild und Familiengeschichte bei Römern und Griechen (121 S., Beck, München). Sowohl im Ahnenbild wie später in den Grabinschriften über-

mittelt der Römer Tatsachenberichte. Sein Ahnenbild gibt das individuell Charakteristische wieder, ist porträttreu. Die Grabinschriften sagen aus über Ehren und Leistungen oder den Beruf des Betreffenden und die Reliefs geben ein anschauliches Bild des täglichen Lebens. Der Römer ist Patrizier und realistisch. Der Grieche dagegen ist Ritter und heroisch eingestellt. Sein Ahnenbild zeigt eine Idealgestalt und die Grabinschriften bringen schöngeistige Verse, ohne Beziehung zur Wirklichkeit. Bei der Familiengeschichte kehrt sich merkwürdigerweise die Einstellung um. Im römischen Adel gilt nur das Verdienst der Väter um den Staat, der Name des Geschlechtes ist das Wichtige, nicht der Eigenname, der oft nur eine Zahl ist (Quintus usw.). Dem Griechen ist das Höchste die olympische Gottkindschaft, „gottentsprossen" zu sein. Sein Eigenname ist wichtig, Geschlechternamen gibt es nicht. Trotz der über Jahrhunderte gepflegten familienkundlichen Tradition entwickelte sich bei beiden Völkern kein geschichtlicher Sinn. Den Grund sieht der Verfasser in der scharfen Trennung der oberen Schichten von der Masse des Volkes. — Der bekannte Rassenseelenforscher F. L. Clauss stellt in seinem Buche: Rasse und Charakter (110 S., Diesterweg, Frankfurt a. M.) sehr klar heraus, daß seine Rassenseelenforschung die Erfassung der seelischen Haltung des lebendigen Menschen im „Gezüge des Leibes" und nicht Deutung des Bildes ist, das stets nur einen augenblicklichen Ausdruck wiedergibt und durchaus nicht immer den charakteristischen. Daß dieser so oft befremdet, liegt am Artriß, wie Clauss den unharmonischen Gesichtsausdruck nennt. Dieser Artriß deutet auf Rassenmischung und kann so stark werden, daß jede Stilreinheit oder arteigene Linie verwischt ist. Am Beispiel der Wahrhaftigkeit und Lüge als Rasseneigenschaften zeigt Clauss sehr eindrucksvoll, wie jede Rasse ihre eigenen Gesetze, Wertungen und Charakter hat. Bewunderswert ist immer wieder sowohl das ungewöhnliche Einfühlungsvermögen des Verfassers wie die meisterhaften photographischen Aufnahmen. Zu wünschen bleibt nur, daß die Claussche Ausdrucksforschung durch einen methodischen Ausbau auch als allgemeine Arbeitsweise zugänglich wird. — Die Einflüsse der Atmosphäre auf das Verhalten des Menschen sind von W. Hellpach, Geopsyche, die Menschenseele unter dem Einfluß von Wetter und Klima, Boden und Landschaft (317 S., Engelmann, Leipzig), in sehr übersichtlicher und erschöpfender Form dargestellt. An sich handelt es sich um Dinge, die jedem Menschen, der mit offenen Augen durchs Leben geht, bekannt sind. Aber die klare und systematische Anordnung und die vielen Ausblicke auf Menschen und Seelenleben sind doch anregsam. S. Kadner versucht als erster eine Deutung von Rasse und Humor (235 S., Lehmann, München). Humor setzt Gemüt voraus und ist deshalb nach Kadner eine kerndeutsche Angelegenheit. Es ist ein teilweise besinnliches und köstliches Buch, gut zusammengestellt und gut bezogen.

In das eigentliche Gebiet der Rassenpsychologie führen zwei Werke ein, die sich wesentlich in ihrer Haltung unterscheiden, da das eine von einem Rassenkundler und das andere von einem Psychologen geschrieben wurde. Für Frhr. E. v. Eickstedt, in seinem Buche Grundlagen der Rassenpsychologie (164 S., Enke, Stuttgart), ist diese ein Teil der Ganzheitsanthropologie, denn Leib-Seele ist eine Einheit, ohne Mensch, d. h. lebende Form, keine Seele. Diese Ganzheitsschau ist Kernstück der v. Eickstedtschen Auffassung. Sie weitet

den Blick und schafft mit dem umschließenden Rahmen der Rasse fruchtbarere Arbeitsmöglichkeiten als die experimentelle Psychologie mit ihren mehr oder minder beziehungslosen Tests. Ein straffgefaßter Überblick über die Entwicklung und die Richtungen der Psychologie bis zur Rassenphilosophie und modernen politischen Rassenlehre, mit denen sich der Verfasser kritisch gewissenhaft auseinandersetzt, und ein erschöpfendes Literaturverzeichnis verstärken den Eindruck grundlegender Ausführungen. B. Petermann faßt in: Das Problem der Rassenseele (230 S., Barth, Leipzig) die Rassenpsychologie als Teilgebiet der „eigenständigen Psychologie" auf, aus der heraus die Rahmenprinzipien gewonnen werden, d. h. der Anschluß und die Einordnung in übergreifende und tragende Gesamtzusammenhänge. Er findet sie aber nicht so sehr in der Rassenkunde, die ihm nur Basis ist, sondern sucht sie in der Erbbiologie. Da aber Erbpsychologie letzten Endes immer Individualpsychologie bleiben muß, versucht er eine Ausweitung mit der Pfahlerschen Lehre der Grundfunktionen. Auch hier ein reichhaltiges Literaturverzeichnis. Der Wert des Petermannschen Buches liegt vor allem darin, daß er als erster Psychologe die Rassenseele sieht.

Die politische Rassenlehre ist ein Gebiet, auf dem naturgemäß die Meinungen etwas schärfer heraustreten. Immerhin kann man im großen ganzen auch hier ein Bestreben nach sachlicher Verständigung feststellen. Von Graf A. de Gobineau, dem klassischen Begründer der Rassenlehre, wurde: Der arische Mensch in Weltgeschichte und Weltkultur, Herkunft, Weg und Einfluß (108 S., Kampmann, Kampen/Sylt) herausgebracht. Es ist eine aphoristische Auswahl aus seinem großen Werk über die Ungleichheit der Rassen und bei kritischer Einstellung sehr lesenswert. — Der Leiter des rassenpolitischen Amtes, W. Gross, führt sich und die politische Rassenlehre mit seiner Antrittsvorlesung: Der Rassengedanke in der weltanschaulichen Auseinandersetzung unserer Tage (Dtsch. Ärztebl. 1138—1141) in die Berliner Universität ein. In der ihm eigenen überzeugenden Art, leidenschaftlich und doch besonnen, zeigt er die Notwendigkeit der weltanschaulichen Unterbauung der Wissenschaft. Aus der ganzheitlichen Auffassung des Rassebegriffs, der Körper und Geist-Seele umschließt, ergibt sich die glaubensmäßige politische Haltung als logische Folgerung und wissenschaftliche Disziplin. Der Eindruck unbedingter Zuverlässigkeit und eines hohen Verantwortungsgefühls machen die kleine programmatische Schrift besonders lesenswert.

Sechs tschechische Gelehrte (Weigner, Maly, Matiegka, Pelc, Brozek und Ruzicka) nehmen zum Thema: Die Gleichwertigkeit der europäischen Rassen und die Wege zu ihrer Vervollkommnung (165 S., Akad. Wiss. Prag) Stellung. Sie kommen zu der Überzeugung, daß „in Dingen der körperlichen Leistungsfähigkeit und Leistung keinerlei Unterschiede zwischen den Rassentypen der weißen europäischen Population bestehen", und daß in bezug auf die geistige Haltung „am schwächsten sich die nationalen Unterschiede im Intellekt zeigen, am stärksten im Charakter oder Temperament". Es berührt angenehm der gute Wille zur Sachlichkeit, wenn auch hier und da schiefe Auffassungen vorgetragen werden (hauptsächlich bei der Rassenpsychologie). Andererseits fehlt es nicht an Anerkennung, so z. B. des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, die sogar ausklingt in der Mahnung

„ein jeder Schritt, um den wir hinter dieser Gesetzgebung zurückbleiben, wird ein Zurückbleiben hinter dem deutschen Volke bedeuten". Ein ausgesprochen unsachliches Buch ist dagegen: Huxley, J. S., u. A. C. Haddon, We Europeans, a survey of „racial" problems (299 S., Cape, London). Es ist im höchsten Grade bedauerlich, daß zwei englische Gelehrte von Ruf, und der eine am Ende eines reichen wissenschaftlichen Lebens, mit ihrem guten Namen ein Pamphlet decken. Gegen besseres Wissen werden die Begriffe verwirrt, um zu beweisen, daß Rassen nichts anderes als „pseudo-wissenschaftliche" Bezeichnungen sind. Wenn jemand Gegner des nordischen Gedankens ist, so ist das Ausdruck einer anderen Weltanschauung. Aber es geht nicht an, die nordische Rasse deshalb nun mit großem wissenschaftlichem Rüstzeug überhaupt wegzudisputieren. Genau so wenig, wie für uns die Negerfrage, die Amerika stark beunruhigt, ein Problem ist, mag für die Engländer die Judenfrage augenblicklich ein Problem sein. Aber genau so wenig wie unsere Gelehrten den Amerikanern mit wissenschaftlichen Spitzfindigkeiten und Verschleierungen in staatliche Maßnahmen hineinreden, genau so wenig steht es englischen Gelehrten an, unter Berufung auf wissenschaftliche Wahrheit solches bei uns zu versuchen. Ob politische Maßnahmen im einzelnen gebilligt werden oder nicht, ist eine ganz andere Frage und steht in jedem Falle außerhalb jeder wissenschaftlichen Diskussion. Auch F. Hankins ist in seinem ursprünglich englisch erschienenem Buche: La Race dans la civilisation, une critique nordique (322 S., Payot, Paris) auf unsachliche Kritik eingestellt. Es stehen nur Besprechungen des Buches in L'Anthrop. 45, 647 und Rev. anthrop. 45, 279 zur Verfügung, da sowohl der amerikanische wie französische Verlag bezeichnenderweise Besprechungsstücke ablehnten. Wenn der Verfasser anstatt die Schriften gewissenloser Einzelgänger das sachliche Rassenschrifttum Deutschlands studiert hätte, brauchte er mit seinen Forderungen Auslese innerhalb der Rasse an Stelle Rassenauslese, reinliche Scheidung der Begriffe Volk und Rasse und Anerkennung des Rassenfaktors als biologischen Faktor keine offenen Türen einzurennen. O. Klineberg unterzieht sich seiner Aufgabe mit Ernst und Fleiß. In seinem Buch: Race differences (367 S., Harper, New York)) behandelt er nicht nur die Anthropologie, sondern auch die Physiologie, Psychologie, Pathologie, Endokrinologie und Konstitution. Das Ergebnis: es gibt weder physische („the human race is one, biologically speaking") noch psychische Rassenunterschiede, sondern nur Unterschiede physiologischer Art und in bezug auf historische, soziale und kulturelle Entwicklung. Das geht so eindeutig an den Tatsachen vorbei, daß sich eine Stellungnahme erübrigt.

Zur Rassenpflege sei nur ein Buch genannt: Kühn, Staemmler u. Burgdörfer, Erbkunde, Rassenpflege, Bevölkerungspolitik (298 S., Quelle u. Meyer, Leipzig). Über die ausgezeichnete Abhandlung von Kühn: „Erbkunde" ist an dieser Stelle nichts zu sagen. Staemmler sieht in seinem Teil: „Rassenpflege" in der Förderung der nordischen Rasse die vornehmste Aufgabe des Staates. Die Auslese soll in erster Linie vom Seelisch-Charakterlichen ausgehen. Die Werte des heldischen Sinns und alle damit zusammenhängenden Eigenschaften sind es, die den nordischen Menschen zum „Zuchtziel" machen. Die Ausführungen sind klar und stellenweise sehr eindrucksvoll geschrieben. Burgdörfer fügt dem bekannten Thema Bevölkerungspolitik einige neue statistische

Daten zu, die die Auswirkungen der neuen bevölkerungspolitischen Maßnahmen zeigen (Ehestandsdarlehen, Eheschließung, Geburtsquote).

Mit teilweise dichterischem Schwung geben F. Merkenschläger und K. Saller in Vineta (186 S., Korn, Breslau) gewissermaßen eine Anthropogeographie von Ost- und Mitteleuropa. Daß die Begriffe von Volk und Rasse vermengt werden, der Rassebegriff als solcher sogar negiert und Deutschlands Bevölkerung als eine Mischung aus Wikinger- und Wendentum angesehen wird, ist zwar befremdend und bedauerlich, aber weder wissenschaftlich noch politisch ernst zu nehmen. — Der bekannte Ethnologe und Religionsphilosoph W. Schmidt nimmt in sehr ruhiger und kluger Art Stellung zum biologischen Problem von Rasse und Volk. Sein Buch: Rasse und Volk, ihre allgemeine Bedeutung, ihre Geltung im deutschen Raum (251 S., Pustet, Salzburg-Leipzig) anerkennt sowohl das Primat der nordischen Rasse wie auch die Rassenseele und setzt sich gewissenhaft mit Vererbungslehre und Rassenpflege auseinander. Die geistreichen Ausführungen über Rasse und Kultur und die Indogermanenfrage sind sehr lesenswert. Es ist geschrieben vom verantwortungsbewußten Katholiken und darum ist es mehr ein politisches Buch. Zum gleichen Thema: Rasse, Geist und Seele (256 S., Lehmann, München) äußert sich L. G. Tirala. Eine Fülle von historischen, philosophischen, biologischen, medizinischen und anderen Tatsachen ist in 30jähriger Arbeit zusammengetragen, um der Stützung des nordischen Gedankens zu dienen. Das Buch liest sich leicht und hat gute Abbildungen. Zu bedauern ist nur, daß der Verfasser sich bemüht, wieder geisteswissenschaftliche Sprachbezeichnungen (germanisch) für naturwissenschaftliche Körperformgruppen einzuführen.

Aus Zeitschriften: Arbeiten vorwiegend methodischen Inhalts sind: Czekanowski, J., Les buts et les méthodes de l'Ecole anthropologique polonaise. L'Anthrop. **45**, 573—590. — Geipel, G., Anleitung zur erbbiologischen Beurteilung der Finger- und Handleisten. 77 S., Lehmann, München. — Lebzelter, V., Plastische Rekonstruktion über einen Schädel aus dem 4. Jahrhundert n. Chr. aus Tulln (Niederösterreich) und Rekonstruktion des Alten von Cromagnon. Mitt. Anthrop. Ges. Wien **65**, Sitzungsber. S. 4. — Montagu, M. F., The location of the nasion in the living. Amer. J. phys. Anthrop. **20**, 81—93. — Schultz, B. K., u. M. Hesch, Rassenkundliche Bestimmungstafeln für Augen-, Haar- und Hautfarben und für die Iriszeichnung. Lehmann, München. — Schwidetzky, I., Die Rassenforschung in Polen. Z. Rassenk. **1**, 76—83, 136—204, 289—314. — Die Arbeit gibt erstmalig einen Überblick über die verschiedenen Schulen, ihre historische Entwicklung und ihre Arbeitsweisen. Die gesamte polnische Fachliteratur ist kritisch durchgearbeitet und aufgeführt. Schwidetzky, I., Methoden zur Kontrolle der v. Eickstedtschen Rassenformeln, Z. Rassenk. **2**, 32—40. — Schwidetzky, I., Weitere Methoden zur Kontrolle der v. Eickstedtschen Rassenformeln. Z. Rassenk. **3**, 46—55. — Zejmo-Zejmis, St., La structure raciale de la Skandinavie. L'Anthrop. **45**, 49—64 (Auszug).

Rassenpsychologische Einzeluntersuchungen und -fragen behandeln die Schriften von: Brake, J., Der Forschungsstand der Rassenpsychologie. Die Erziehung **11**, Sonderabzug, 36 S. — Brezina, E., u. V. Lebzelter, Über

die Körperbeschaffenheit von Lokomotivführern. Mitt. Anthrop. Ges. Wien. **65**, 51—57. Es stellte sich heraus, daß im Gegensatz zu anderen Berufen gerade die Lokomotivführer einen hohen nordischen Anteil aufwiesen. — Clauss, L. F., Stoffe und Gestalten. Rasse **2**, 296—302. Er tritt hier in scharfer Form für den Eigenwert jeder Rasse ein. — Gottschick, J., Grundfragen und Schwierigkeiten der Rassenpsychologie. Z. psych. Hyg. **8**, 2—11. — Keiter, F., Erblichkeit von Wesensart und Begabung. Geist. Arb. **2**, 5. — Köhn, W., Die Vererbung des Charakters. Studien an Zwillingen. Arch. Rassenbiol. **29**, 1—26. — Rau, K., Untersuchungen zur Rassenpsychologie nach typologischer Methode. Beih. z. Z. ang. Psych. u. Charakterkd. **71**, 63. — Schliebe, G., Untersuchungen zur Charakterkunde. Z. menschl. Vererb. u. Konst. **19**, 323—396.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B, 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig—Printed in Germany — DA. 1533. III. Vj Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Tagungen und Kurse

● Bedeutet Tagungen

● 20.—22. IX. 37 Gesellschaft Deutscher Neurologen u. Psychiater, München

Diesem Heft liegen Prospekte des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei über „Innere Medizin" und „Wendt, Kost und Kultur", ferner eine Prospektkarte „Leonhard, Die defektschizophrenen Krankheitsbilder".

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in Dortmund-Münster

Die engste Berührung zwischen experimenteller Psychologie und Psychiatrie findet nach wie vor innerhalb des Bereiches der konstitutionellen Typenlehren statt. Man kann nachgerade sagen, daß aus der Berührung eine unlösbare Verflechtung geworden ist: Die Weiterentwicklung der klinisch unterbauten Konstitutionslehren hat den Weg zur Psychologie gefunden, indem sie sich zur Sicherung der Typenlehren auch der Methoden der experimentellen Psychologie bedient; aber die Psychologie, besonders die pädagogisch orientierte, hat wieder umgekehrt begierig das Konstitutionsproblem aufgegriffen und in ihm soviel an Anregungen gefunden, daß sie von daher einen neuen Auftrieb und fruchtbare Bereicherung erfahren hat. Zurückhaltend und fast allzu zögernd hat sich die Psychiatrie im ganzen wieder der lange entfremdeten Schwester zugewendet. Sie muß sich erst allmählich von der Enttäuschungsphase erholen, in welche sie das Versagen der Elementenpsychologie in der Anwendung auf die Gebiete des höheren Seelenlebens gestürzt hatte; sie muß erst langsam das Vertrauen wieder gewinnen, daß sich die heutige experimentelle Psychologie in einer schöpferischen Pause gewandelt und weiter entwickelt hat und sie wird vielleicht schon die Erfahrung gemacht haben, daß auch andere, gierig aufgegriffene „exakte" Hilfswissenschaften an der gleichen Mauer ihre Grenzen finden oder schon gefunden haben. Freilich scheint der kühne Sprung von Jaensch in das Gebiet des umstrittenen, bisher rein auf die Psychiatrie beschränkten Schizophrenieproblems, von dem wir unten berichten, vielleicht nicht gerade geeignet, die Bedenken zu überwinden; aber er ist immerhin ein Zeichen für rege Auseinandersetzung. Hat doch Jaensch schon einmal und auch in jüngster Zeit wieder einen seiner „Husarenritte" in das Problem der tuberkulösen Konstitution unternommen und damit, wie auch noch auf anderen Gebieten, Mauern einzureißen versucht, die vielleicht allzu hoch gebaut waren.

Die Integrationspsychologie von E. R. Jaensch steht immer noch im Vordergrunde des Interesses und auch des psychologischen Schrifttums. Nicht nur, daß von ihr aus solche bedeutungsvollen Vorstöße in Grenzgebiete unternommen wurden, sondern auch die sehr begrüßenswerte Tatsache, daß gerade in der letzten Zeit eine gewisse Klärung dieser wichtigen Lehre eingetreten ist, rechtfertigt eine ausführliche Beschäftigung mit ihr in diesem Berichte. Zu dieser Klärung hat man „intra muros et extra" beigetragen und man darf sagen, daß es hohe Zeit dazu war, sollte nicht eine heillose Verwirrung entstehen und das Vertrauen in die Integrationspsychologie in die Brüche gehen. In unseren letzten Berichten haben wir immer wieder auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich daraus ergaben, daß sich die Lehre stetig wandelte und daß Jaensch selbst

keine Klarheit schuf, was er denn von seinen früheren Feststellungen und Gliederungen noch anerkenne und was er verwerfe oder als überholt betrachte. Die vielfachen Auseinandersetzungen haben nun die notwendige Klärung gebracht und so sei unter Bezugnahme auf den ersten Versuch einer entwicklungsgeschichtlichen Darstellung von Hummer (1) zunächst das Werden und der augenblickliche Stand dieser Lehre kurz umrissen, wobei wir vorausschicken, daß Hummer in ihrer noch zu besprechenden Untersuchung in Gegensatz zu Jaensch wie übrigens auch zu Kretschmer kommt.

Ausgangspunkt waren die von W. Jaensch angegebenen Grundtypen des Tetanoiden und des Basedowoiden. Diese Formen erkannte E. R. Jaensch etwa 1926 als Spezialfälle zweier übergeordneter Typen, des Integrierten und des Desintegrierten (I und D), deren unterscheidendes Merkmal eben die Integration, das ist gegenseitige Durchdringung der Funktionen sei. Der I-Typ hatte damals besonders zwei wichtige Spezialfälle, den B-Typ und weiter den Synästhetikertyp (S-Typ), der die Merkmale der Integration aufwies in Verbindung mit der Eigenschaft, Synästhesien, das ist Mitempfindungen zu haben. In der nächsten Zeit, bis etwa 1929, wird dann der I-Typ aufgespalten nach dem Grade der Integration in I_1, I_2, I_3, weiter wurden noch der Richtung nach der Innenintegrierte unterschieden als I_i, ein Typ, der später mehr und mehr zurückgetreten ist. Schon damals tauchen auch die Begriffe: dynamisch und statisch auf, mit denen Jaensch die Festigkeit oder Veränderlichkeit eines Typs charakterisieren wollte, ohne aber diese Merkmale, wie es das Schema Hummers andeutet, als selbständige neben die anderen setzen zu wollen. Die Entwicklung um 1930 ist vor allem dadurch gekennzeichnet, daß die eingehende Analyse der S-Typen dazu führt, daß sie nicht mehr als Spezialfall des I-Typs gelten, sondern mehr und mehr gleichwertig neben den I-Typ und D-Typ treten. Indes läßt sich die Darstellung Hummers kaum vertreten, die S-Typen als zwischen I- und D-Typ liegend aufzufassen, sie treten vielmehr, wie es Fischer (2) angedeutet hat, jenen alten Typen gegenüber. In den letzten Jahren wurden nun besonders der S-Typ aufgespalten und unterteilt, als S_1 und S_2, diese wieder als S-schizoform, S-lytisch, S-paranoid, S-hysterieform. Wie Hummer selbst schon betont, muß man mit einem solchen Schema der Lehre von Jaensch Gewalt antun, denn sie läßt sich eben nicht in solche einfachen Formen bringen infolge ihrer inneren Problematik, an der auch am wirksamsten die Kritik der verschiedenen Seiten einsetzt, von der aus aber auch Jaensch wieder sich gegenüber den gegen ihn sprechenden Untersuchungen verteidigen kann.

Geben wir zunächst Jaensch selbst das Wort. Er hat sich in einer temperamentvollen, dem Tuberkuloseforscher Ponndorf gewidmeten Studie (3) speziell mit dem S-Typ befaßt. Als charakteristisch sieht er für ihn die Auflockerung und Auflösung aller seelischen Strukturen an, wobei der S_1-Typ einen einfachen, der S_2-Typ einen höher differenzierten, kompensierten Auflösungstyp darstellt. Mit der seiner Darstellung eigenen lebendigen Anschaulichkeit schildert er nun den Aufbau dieser Typen in Bildern, die dem Psychiater sehr bekannt, aber noch kaum von dieser Sicht aus gezeigt sind. Der einfache Auflösungstyp hebe sich schon in der Wahrnehmung ab von den anderen Gruppen durch das eigenwillige Gepräge, dadurch, daß jeder sein räumliches und zeitliches Erleben für sich habe. Derselbe Autismus findet sich im höheren Seelenleben. Die

Phantasie wuchert üppig, ist dabei bizarr und wirklichkeitsfern, vermischt das Verschiedenartigste, ebenso wirklichkeitsfern ist das Denken. Auch das Ich-Empfinden ist aufgelöst, hat keinen festen Grund, hat eine Chamäleonnatur, die je nach der augenblicklichen Umwelt wechselt, so daß dieser Typ keinen „Charakter“ im Sinne einer festen inneren Linie hat. Das Gefühlsleben kennzeichnet er mit der Formel: „Tausend Gefühlchen, aber kein Gefühl.“ Bei großer Reizbarkeit und Empfänglichkeit besonders für ästhetische und intellektuelle Gefühle fehlt die Einfachheit, Schlichte und besonders die Tiefe. Da nichts in der Tiefe verankert ist, zeigen sie sich auch unfähig, Ziele beharrlich zu verfolgen, sich für eine Sache ganz und auch unter Opfern einzusetzen. Die ganze Struktur bestimmt auch die negative Einstellung zu echter Gemeinschaft, die Haltung ist autistisch, extrem liberalistisch, jeder inneren Bindung abgeneigt. Ein solcher echter S_1-Typ erweist sich auch kaum umstimmbar, auch nicht in der Jugend, vielmehr wirkten solche Versuche geradezu verstärkend.

Gegenüber allen diesen offenbaren Schwächen besitzt der höher differenzierte Auflösungstyp S_2 eine Kompensation in seiner oft stark entwickelten Intelligenz, allerdings einer Intelligenz von besonderer Eigenart: Er nimmt nicht die gegebene Welt von fester, bestimmter Ordnung, sondern konstruiert sich eine ihm adäquate Welt. Die Eigenart der Intelligenz des S_2-Typs sieht er darin, daß sie abstrakt, vom ganzen übrigen Menschen gleichsam abgehoben, freischwebend ist, in keine Beziehung tritt zu Gefühl, Instinkt, Trieb- und Willensleben. Träger dieser Auflösungstypen hätten in den letzten drei Jahrhunderten der Welt immer mehr das Gepräge gegeben, insbesondere habe der S_2-Typ zum Vordringen des reinen Intellektualismus geführt und sei damit als Gegentyp der deutschen völkischen Bewegung zu bezeichnen. In seinem Tübinger Kongreßreferat über die Gemeinschaft (1934) stellt er fest, daß der S-Typ nicht in Bünden zu finden sei, z. B. nicht in Burschenschaften; auch Soldatentum, Dienst und Wehrpflicht seien ihm fremd, als charakteristische Berufe nennt er Friseur, Dekorateur, Journalist, Schauspieler. Der rationale S_2-Typ faßt auch die Formen des menschlichen Gemeinschaftslebens rational, er kennt eine „Mimikry“ der Gemeinschaft, er kann darin fremde Rollen spielen, er sucht der eigenen inneren Leere zu entgehen, dadurch, daß er vorübergehend das Wesen eines anderen annimmt. Diese Haltung zur Gemeinschaft unterscheide ihn von den Integrationstypen: der I_1-Typ stürze sich geradezu in die Gemeinschaft mit seiner Weltoffenheit; er könne sie aber auch leicht verlieren, wenn das Strohfeuer der Begeisterung verbrannt sei. Dem I_2-Typ öffnet sich die Welt über die Werte und Ideale, insofern eben die Gemeinschaft Trägerin von Werten und Idealen ist, die er bejaht; sie wird erschüttert, wenn er die Ideale nicht mehr darin sehen kann; des I_3-Typs Gemeinschaftsgefühl ist schließlich in den elementaren Schichten verankert, nicht in der Welt der Vorstellungen (wie bei I_2), er kennt die blutmäßige Verbundenheit, die Zugehörigkeit ist unerschütterlich, er geht durch dick und dünn.

Neuerdings spricht Jaensch von einem sthenischen und vitalen S-Typ, ohne sie aber noch genauer zu präzisieren. Man sieht, daß diese Gruppe wohl einen Rest darstellt von einer Aufteilung, der alles mögliche einverleibt wird, was in den übrigen Typen stört. Besonders stutzig macht hier eine eigenartige ontogenetische Theorie über seine Typen. Danach wären die drei Integrationstypen auch phasenspezifische Strukturen der Entwicklungsstufen: Kindheit,

Jugend und Mannesalter; vor jeder Phase bzw. zwischen je zweien dieser Phasen liege eine S-Phase (z. B. Trotzalter und Vorpubertät), die Grundform bleibe zwar, sie werde aber überlagert, leicht verfärbt durch diese S-Phase, so wie Obertöne einen Grundton überlagern. Das scheint denn doch eine Theorie, welche die „Grundformhypothese" stark zu erschüttern geeignet ist. Zwar haben wir im letzten Bericht schon erwähnt, daß die Theorie der unter Umständen verschiedenen Strukturierung der elementaren, mittleren und höheren Schichten ein und derselben Persönlichkeit über sehr viele Schwierigkeiten hinweghilft, aber hier scheint uns die Grenze zu liegen, jenseits derer der Begriff „Typ" sich selbst auflöst. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß Jaensch schließlich aus kleinen Menschengruppen, besonders aus pathologisch Stigmatisierten, die sich nicht einfügen lassen, Verlegenheitstypen aufbaut. Man sollte sich doch nicht der im Wesen des Typischen liegenden Problematik entziehen und einer Theorie zuliebe den Begriff entwerten: der Typ ist seinem Wesen nach ein Abstraktionsgebilde ohne reine reale Existenznotwendigkeit, da er ja voraussetzt, daß man vom individuellen, spezifischen Gepräge absieht. Je näher man nun mit dem abstrahierten Typenbild an den konkreten Einzelmenschen herangeht, um so mehr muß ein Abweichen zwischen Einzelwesen und Typ zu erwarten sein. Diese Beschränkung des Typenbegriffs zuzugeben, scheint richtiger, als mit Zwang jede Erscheinungsform, gerade z. B. die Pubertät, in ein Typensystem zu pressen. Vielleicht brächte eine Untersuchung darüber Klärung, wie sich die einzelnen, besonders die reinen Typen zum Erleben einer Krankheit oder Störung überhaupt verhalten. Eine solche Arbeit scheint uns erst eine tragfähige Grundlage zu liefern für eine Deutung des Tuberkulose- oder Schizophrenieproblems.

Bei aller Anerkennung eines genialen Weitblickes kann man sich gerade bei den neuesten Theorien von E. R. Jaensch über die Zusammenhänge zwischen S-Typ, Tuberkulose und Schizophrenie des Eindruckes nicht erwehren, daß er mit Gewalt vereinfacht und die Welt der Tatsachen in Zwangsformen preßt. Seine Ideen seien kurz umrissen, weil sie neben dem medizinischen Interesse besonders kennzeichnend sind für das geistige Schaffen dieser Führerpersönlichkeit der deutschen Psychologie: Er findet die S-Typen vor allem unter zwei Bedingungen: bei extremen und heterogenen Rassenmischungen und bei gewissen Krankheiten, unter denen die Tuberkulose überwiegt. Die Merkmale des Auflösungstyps sollen so ausgesprochen sein, daß ihr Grad mit dem Auf- und Abschwellen der Krankheit parallel gehe. Hier macht er sich Ponndorfs Theorien zu eigen, der hinter den verschiedensten unklaren Erkrankungsformen tuberkulöse Mischinfektionen sehen will. Die Charakterveränderungen der tuberkulösen Kinder, die Ponndorf beschriebe, entsprächen weitgehend seinen eigenen Schilderungen des S-Typs. Und nun kommt ein echt Jaenschscher Sprung: Der S-Typ besitze weniger durchgreifend und eng, d. h. nur für bestimmte seiner Ausprägungsformen auch wieder gültige Korrelationen zur Schizophrenie. So vermerkt er Zusammenhänge zwischen S-Typ, Tuberkulose und Schizophrenie. Er zieht dabei die Feststellungen Luxenburgers über die höhere Tuberkulosesterblichkeit bei Schizophrenie heran und sieht seine Annahme gestützt durch einen eigenartigen, auf seine Veranlassung behandelten Krankheitsfall: Ein 15jähriger Junge, dessen Schwester schizophren gewesen war und Selbstmord begangen hatte, wird dadurch auffällig, daß er in periodischen Abständen von

fast genau 11 Tagen 1 Tag lang völlig benommen ist, seine Umgebung nicht erkennt, schreit, spuckt, teilnahmslos in einer Ecke steht. Nach Abklingen des Zustandes ist er unglücklich, bittet seine Eltern um Verzeihung. Die Eltern sind verzweifelt, die Ärzte erklären, nichts tun zu können. Jaensch veranlaßte eine Tuberkulinbehandlung in einer Klinik, unter der der Junge genas. Für den Psychiater liegt es ja nun wohl sehr viel näher, aus der Anamnese, dem Krankheitsbild und dem Erfolg der Heilbehandlung an eine hysterische Imitation eines bei der Schwester erlebten katatonen Stupors oder dgl. zu denken. Jaensch befaßt sich aber mit anderen Deutungen nicht, sondern reitet merkwürdigerweise — oder soll man sagen bezeichnenderweise — eine Attacke gegen Kretschmer, betitelt: Das uncharakterologische Schizophrenieproblem und die Charakterlehre Kretschmers. Er geht aus von einer Verwahrung gegen das Mißverständnis, seine Integrationspsychologie erneuere einfach die Typenlehre Kretschmers, während in Wirklichkeit ein entschiedener Gegensatz zwischen den beiden Lehren bestehe. Die Argumentation ist nicht neu, aber in diesen Ausführungen besonders präzise formuliert: Die Typenlehre Kretschmers sei eine Sondertypologie, und zwar eine gute Sondertypologie des pyknischen Typs, sie vermöge dagegen ganz und gar nicht die Gesamtheit der menschlichen Grundformen in sich aufzunehmen. Der schizothyme Typ umfasse alles, was nicht pyknisch und nicht zyklothym ist, darunter die größten Gegensätze. Der Typ der Nichtpykniker sei überhaupt kein Typ. Man werfe ihm vor, er habe kein Verständnis für Vereinigung entgegengesetzter Merkmale in einem Typ, also eine Ambivalenz. Aber nicht das werfe er der schizothymen Gruppe vor, daß sie gegensätzliche Verhaltensweisen eines Typs in sich schließe, sondern gegensätzliche Typen. Es sei richtig, daß die schizothyme Gruppe den hin- und herschwingenden Auflösungstyp enthalte. Daneben enthalte sie auch solche Grundformen (I_2 und namentlich I_3), die von einem ambivalenten Verhalten denkbar weit entfernt seien, weil sie gerade Grundformen von großer Festigkeit und Beständigkeit, Typen einer „festen inneren Linie" seien. Der Grund zu dieser Vereinigung der Gegensätze zu einer Gruppe sei, daß Kretschmer vom Temperament, also vom Gefühlsleben ausgehe. Die Äußerungsform des Gefühlslebens könne aber bei zwei Individuen gleichartig sein, während ihr Gefühlsleben selbst gänzlich verschieden sein könne. S und I_3 wirkten nach außen gefühlskalt, S sei es wirklich, I_3 scheine es nur, weil er sein gewöhnlich tiefes und starkes Gefühlsleben vor der Umwelt verschließe. Auch gegen eine Stützung der Typen von der Perseveration her verwahrt er sich; dieser Begriff entstamme der Psychologie der Vorstellungen, man dürfe ihn aber nicht auf alle möglichen Formen der Festigkeit und Beharrlichkeit anwenden, die meist in einer Perseveration begründet seien. (Der gleiche Vorwurf wird Jaensch von der Gegenseite her gemacht wegen seiner Anwendung des Begriffes „Integration" auf den verschiedensten Gebieten und im verschiedensten Sinne.) Im übrigen bekämpfe er Kretschmers Lehre nur als Typenlehre, seine Typen seien nicht Charaktertypen im psychologischen Sinne, sondern Gewebstypen im klinisch-ätiologischen Sinn. Hier kehrt er zurück zum Schizophrenieproblem und deutet die Schizophrenie als lytischen Prozeß. Die Auswirkung sei am stärksten am asthenisch leptosomen Habitus, weil er dem Auflösungsprozeß den geringsten Widerstand entgegensetze. Der Athletiker sei deshalb zur Schizophrenie disponiert, weil er im Bereiche des Großhirns einen locus minoris resistentiae habe, denn man wisse aus Erfahrung,

daß athletische Menschen schon normalerweise leicht geistige Schwächegrade zeigten. Der Pykniker habe dagegen weder die allgemein herabgesetzte Widerstandskraft des Asthenikers gegen den lytischen Prozeß, noch die lokale des athletischen Typs. Sein Gewebsturgor sei gut, das mächtige, gut durchblutete, im kräftigen Schädeldach untergebrachte Hirn verbürge gegenüber solchen Prozessen die größte Widerstandskraft. Die Disposition zur Schizophrenie bestehe sonach in einem Mangel an Widerstandskraft und an natürlichem Schutz gegen einen gewebszerstörenden Prozeß, der wahrscheinlich der Tuberkulose und namentlich der tuberkulösen Mischinfektion irgendwie verwandt sei.

Der Leser möge das ausführlichere Eingehen auf diese Kontroverse entschuldigen; es erfolgte aus dem Bestreben, ein anschauliches und die Ansichten von Jaensch möglichst getreu wiedergebendes Bild zu vermitteln. Jaensch aber möge verzeihen, daß trotz seines Exkurses über die Rechtfertigung eines Verlassens der Fachgrenzen aus dem veränderten Wissenschaftsethos diese Art des Denkens und der Beweisführung von der Medizin und Psychiatrie nicht bejaht und anerkannt werden kann. Sie wird lieber das von ihm dem alten Wissenschaftsethos zuerkannte Odium des Individualismus und Egoismus, der Unmännlichkeit und Unwissenschaftlichkeit, das er der Beschränkung auf die Fachgrenzen auferlegt, mit Würde zu tragen wissen, zumal sie eine solche Einengung schon lange nicht mehr kennt. Die geniale Einfachheit solcher Konzeptionen aber erinnert zu sehr an die Ideen, mit denen, um mit Kraepelin zu reden, der junge Psychiater in seinen ersten Lehrjahren die Rätsel der Psychiatrie zu lösen pflegt. Wir glauben das um so mehr betonen zu dürfen und müssen, weil wir uns seit Jahren in dieser Zeitschrift bemühen, der exakt fundierten Integrationspsychologie in der Psychiatrie eine Bahn zu brechen und weil wir wissen, wieviel Wertvolles und für die psychiatrische Erkenntnis fruchtbares Gedankengut in ihr enthalten ist, das noch nicht genutzt wird.

Es seien nun noch einige bedeutendere rein experimentelle Arbeiten aus der Schule von Jaensch erwähnt oder auch solche von anderen Stellen, die sich mit seinen Methoden befassen. Zwei Untersuchungen von Fricke (4) und von Janzen (5) führen zu einer experimentellen Aufhellung der S-Typen und zu einer Abgrenzung von verwandten integrierten Typen. Fricke untersucht den Gleichstromwiderstand der Haut bei verschiedenen Typen und kommt zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie Janzen bei einer Untersuchung der Verschmelzungsfrequenzen für intermittierende optische und akustische Sinnesreize. Die absoluten Werte zeigen bei keiner der beiden Arbeiten eine eindeutige Beziehung zu den Integrationstypen, dagegen soll die Schwankungsbreite charakteristisch sein, namentlich in der Arbeit von Janzen. Methodisch können wir gegenüber der Untersuchung von Fricke stärkste physiologische Bedenken nicht unterdrücken, insbesondere nach eigenen Erfahrungen bei täglichen Messungen mehrerer Versuchspersonen über viele Wochen hin. Das Aufsetzen von Elektroden von der Hand des Versuchsleiters „mit gleichmäßigem Druck“ ist absolut unstatthaft und die Berufung auf Gildemeister hätte auch zu der einzig möglichen „Eintauchmethode“ Veranlassung sein müssen. Auch die Erreichung einer Konstanz nach etwa einer Minute ist keine Regel u. a. m. Für Rückschlüsse auf Einfluß der Mondphasen und ähnliche Feinheiten fehlen meines Erachtens begründete Voraussetzungen. Janzen findet größte Labilität der Werte bei den Typen I_1 und S_1, größte Konstanz bei I_3, während I_2 eine Mittelstellung

einnimmt. Eine Sonderstellung nahm S_2 ein: Er gibt sich große Mühe und liefert dann im allgemeinen konstante Einstellungen, so daß er I_3 nahekommt; zum Unterschied von diesem aber finden sich zwischendurch stark abweichende Werte, „Durchbrüche“, als Ausdruck für den Grundzug des S_2-Typs, durch die höheren geistigen rationalen Schichten und besonders durch „Lebensmethoden“ bestimmt zu sein. Die Konstanz ist zunächst hervorgerufen durch eine Konstanz der Aufmerksamkeitsspannung, läßt diese nach, so kommt es zum „Durchbruch“. „Die in S_2 immer eingelagerte inkonstante S_1-Struktur revoltiert hier gleichsam gegen die ihr von oben her, von höherem Geistesbereich aufgenötigte Konstanz.“ Bei I_3 dagegen zeigt sich die Konstanz der Werte auch ohne ausdrücklichen Eingriff und starke Anspannung der Aufmerksamkeit. Bei I_3 ist also die Konstanz physiologisch gegeben, bei S_2 rational hervorgebracht. Das Verhalten wird zum Ausdruck des Aufbaues des seelischen Lebens überhaupt. Bei I_3 erfolge er „von unten her“, vom höchsten Geistesleben aus. Das finde sich auch wieder in Kultursystemen, z. B. der von unten her aufgebauten angelsächsischen gegenüber der gegensätzlichen pariserischen Kultur. Jaensch (6) selbst baut diese Gedanken in eine Lehre von der Aufmerksamkeit ein und legt Wert auf eine Analyse der Erscheinung der Konstanz im Einzelfalle. Konstanz könne ebensowohl durch die physiologische Konstanz der Empfindungsvorgänge als durch Konstanz der Aufmerksamkeitsspannung bedingt sein.

Leider muß man bei fast allen Untersuchungen der letzten Jahre die Art der Typenfeststellung vermissen; die Versuchspersonen werden meist als von früher her bekannt eingeführt oder ohne nähere Angabe als einem der Typen zugehörig bezeichnet. Das bemängelt namentlich Hummer bei dem Versuch, ihre Versuchspersonen integrationspsychologisch einzuordnen. Sie erprobt den größten Teil der von der Marburger Schule im Laufe der Jahre zur Anwendung gekommenen Methoden, kommt aber zu dem Ergebnis, daß die Inter- und Intravariation der einzelnen Tests so groß sei, daß von einer eindeutigen Zuordnung gar nicht gesprochen werden könne, sondern daß die gleiche Versuchsperson nach dem einen Test als stark, nach dem anderen als schwach integriert anzusehen sei. In den ersten Marburger Untersuchungen wird in der Tat diese Schwierigkeit kaum fühlbar, da meist nur ein oder einige wenige Teste als Unterlage für eine Eingliederung angewendet wurden. Nun bringt ja freilich die Methode des „Schichtendiagnostischen Tests“ von Fischer (2) hier eine Lösungsmöglichkeit, denn die Unterschiede im Ausfall wären daraufhin zu prüfen, für welche Schicht die einzelnen Tests kennzeichnend sind. Dabei bleibt die Frage offen, ob und inwieweit die früher in den grundlegenden Arbeiten zur Strukturbeschreibung analysierten Versuchspersonen im Sinne der Schichtendiagnose einheitlich strukturiert waren. Hummer wählte schließlich 7 Tests aus, die ihr als besonders kennzeichnend erschienen, und prüfte mit diesen ihre Versuchspersonen, aber auch davon mußte sie wieder 4 ausscheiden, die eine ganz ungenügende Korrelation aufwiesen, so daß nur 3 übrig blieben (Unvollständige Strichzeichnungen nach O. Müller, Geometrische Muster nach Kranz und Kleisterpapiertest als Mittelding zwischen Rorschach- und Heckmanntest). Auch von diesem Rest muß sie sagen, daß sie wohl nur deshalb in hoher Korrelation stehen, weil sie eine innere Verwandtschaft aufweisen und eigentlich sich weitgehend decken mit der schon von Leonardo da Vinci stammenden Phantasieprüfung durch Hineinsehen von sinnvollen Formen in ungestaltetes Material. Daß sie bei ihrem

eigentlichen Untersuchungszweck, die Beziehungen zwischen der Verschmelzung und Vergrößerung im Sinne O. Sterzingers und den Typen nach Jaensch und Kretschmer zu einem negativen Ergebnis kommt, liegt an der Ungeeignetheit dieser zum großen Teil etwas merkwürdigen Aufgaben, von denen sie voraussetzt, daß sie eine eindeutige Beziehung zu den Typen haben müßten. So kommt sie zu dem Schluß, daß von Typologie im Sinne kausal zusammenhängender Merkmalkomplexe augenblicklich weder von der Marburger noch von der Tübinger Schule gesprochen werden könne, statt die Schuld in erster Linie in der mangelnden Eignung ihrer Methoden und in der unbewiesenen Annahme ihres Symptomwertes zu suchen.

Mit besserer Fragestellung und einwandfreieren Methoden geht Zietz (7) an ein kritisches Problem der Integrationspsychologie heran: Es ist merkwürdig, daß im Gegensatz zu der Differenzierung der I- und S-Gruppen der desintegrierte Typ immer noch unaufgespalten und ohne weitere Untersuchung geblieben ist. Schon die ersten Untersuchungen der Marburger Schule bemerken, daß er kaum aufzutreiben, jedenfalls sehr selten sei. Es ist die Frage, ob er nicht überhaupt nur einen ideellen Grenzfall, eine Richtung der Entwicklung abnehmender Integration sein soll. Auch als solcher Endpunkt aber bleibt er nach Zietz problematisch. Während der andere Pol, der I_1-Typ, immerhin noch denkbar sei, sei der D-Typ a priori unmöglich, denn er müßte der Definition nach ein „unorganisches Lebewesen“, eine lebendige Maschine sein, er müsse namentlich eine weitgehende Isolierung seiner Funktionsschichten aufweisen, und es wären wesensgemäß bei ihm keine Synästhesien, also gegenseitige Beeinflussung von Sinnesgebieten möglich oder zu erwarten. Zietz sucht nun extreme Fälle von mangelnder Integration und findet unter 50 durch Umgangsdiagnose vorausgewählten Fällen bei genauer experimenteller Prüfung und Exploration vier weitgehend reine Fälle. Er berücksichtigt bei der experimentellen Typenbestimmung schon die Schichtendiagnose und wählt seine Verfahren aus der Wahrnehmung, welche die gesamtdiagnostisch besonders bedeutsame Mittelschicht erschließt. Als Test wählte er fünf Versuche, die auch in die Klinik sehr wohl Eingang finden könnten und die zu den grundlegendsten und sichersten der Jaenschschen Methoden gehören: 1. Müller-Lyersche Täuschung; 2. Exnersches Bewegungsnachbild; 3. Kovariantenphänomen; 4. Horopterabweichung; 5. Farbscheibenversuch. Man muß ihm nach Einsicht in die sehr guten Versuchsprotokolle zugestehen, daß er so weitgehend desintegrierte Versuchspersonen gefunden hat, daß sie an niedrigem Integrationsgrad den von Jaensch beschriebenen Mustertypen mindestens entsprechen. Die genaue Untersuchung auf Synästhesien ergab jedoch absolut eindeutig, daß keine Rede sein kann von einer durchgehenden Spaltung der Funktionen. Die D-Struktur findet sich nach Zietz nur in einem gewissen Oberbereich, darunter aber bestehen auch bei solchen Typenvertretern Schichten von integrierter Struktur, ein D-Typ als „Grundform“ wird danach abgelehnt als nicht existent, er sei nur ein Grenzbegriff. Man darf gespannt sein, wie sich Jaensch zu dieser Arbeit und zu einer näheren Definierung des D-Types einstellen wird.

Von der Ausstrahlung der Integrationspsychologie schließlich noch zwei Beispiele: Jaensch läßt eine neue Reihe Abhandlungen erscheinen mit dem Titel: Untersuchungen zur biologischen Unterbauung der Rassenkunde und zur Aufklärung der Stellung des Menschen im Lebensganzen. In dieser Reihe unter-

sucht Ermisch (8) das Verhalten von verschiedenen Hühnerrassen zu integrationspsychologischem Grundproblem. Er verwendet nördliche und südliche Rassen, und findet z. B., daß die südlichen Rassen labiler, sprunghafter und wendiger sind als die nördlichen Gruppen und daß ihrem Verhalten die innere Stabilität fehle. Die Rassen unterscheiden sich auch charakteristisch in der Affinität zu kurzwelligem Licht und kurzwelligen Farben (bevorzugt von den südlichen Rassen) und in der Dunkeladaption des Auges (groß bei südlichen Rassen). Bemerkenswert war, daß die Unterschiede nur bei Junghennen zu beobachten waren. „Die Untersuchungen haben ergeben, daß bei Hühnerrassen bestimmte Merkmale in derselben Weise zusammen auftreten wie bei den menschlichen Grundformen der Integrationspsychologie. Hierin liegt ein neuer Beweis dafür, daß die Integrationstypen echte und biologisch tief verankerte Grundformen sind." An Großzügigkeit der Schlüsse suchen anscheinend die Schüler den Meister noch zu übertreffen. Beim Lesen der Arbeit denkt man lebhaft an die im letzten Bericht zitierte Bemerkung von Russel über die deutsche und amerikanische Tierpsychologie. Als Kuriosum sei zuletzt noch eine von Jaensch wohl mit Absicht nicht kommentierte Untersuchung (9) über die monatlichen Selbstmordziffern unter dem Gesichtspunkte der Jaenschschen Typologie erwähnt. Verfasser will gefunden haben, daß in Ländern, für welche Jaensch eine integrierte Bevölkerung feststellt, die Selbstmordziffer nicht annähernd in dem Maße in bestimmten Monaten steigt, wie in Ländern mit desintegrierter Bevölkerung. Das wird in Beziehung gebracht zu der gesteigerten Empfindlichkeit des Integrierten für rot und des Desintegrierten für grün, die ersteren seien den Wellenlängen des direkten Sonnenlichtes angepaßt, die letzteren denen des zerstreuten Sonnenlichtes. Leider fehlt jeder ernstliche Versuch, eine solche Hypothese „per exclusionem" anderer Erklärungsmöglichkeiten zu sichern.

Im Ausbau der Konstitutionslehre Kretschmers ergänzen sich weiterhin die Arbeiten von Kretschmer und Enke und jene der Tübinger Schule. Kretschmer und Enke (10) haben die Ergebnisse der bisherigen psychologischen Unterbauung der Typen in einer kleinen, sehr klaren und übersichtlichen Monographie über die Persönlichkeit des Athletikers zusammengefaßt. Es erübrigt sich, eingehend darüber zu berichten, da die meisten Arbeiten in den letzten Jahrgängen fortlaufend erwähnt wurden. Die Autoren sehen das Wesentliche des athletischen Typs in der zähflüssigen viskösen Grundstruktur mit den Polen der Tenazität und Explosivität gegenüber der psychästhetischen Proportion: Empfindlich-kühl beim leptosomen Typ. Es ist zu hoffen, daß auch die Abgrenzung der übrigen Gruppen des schizothymen Formenkreises sich zu so klaren Bildern rundet. Von der rein psychologischen Seite her macht die Typenabgrenzung noch Schwierigkeiten, insbesondere stellt hier die Typenfestlegung mit Fragebogenmethode für Selbst- und Fremdbeobachtung noch manche Probleme. Es sind in den letzten Jahren eine Reihe von solchen Fragebogen angegeben worden, ohne daß einer restlos zufriedenstellt (Scholl, Lutz, Dambach, Bayer, Kibler, Volmer). Gerade bei den autodiagnostischen Bogen ergibt sich eine Schwierigkeit daraus, daß der schizothyme Kreis mit ungleich mehr negativen Merkmalen belastet wird und naturgemäß wenig Menschen die Objektivität aufbringen, sich schlechte Eigenschaften selbst zuzuerkennen. Hummer z. B. führt in dem Kiblerschen Bogen unter 50 für schizothyme Einstellung

bezeichnenden Fragen 22 als schlecht zu bewerten an, während sich bei der zyklothymen Haltung unter 47 nur 5 schlechte Eigenschaften befänden.

Besonders gründlich ist zuletzt das Form-Farbproblem untersucht worden. Engel (11) sucht diese diagnostisch in den Vordergrund gerückte Frage von Grund auf zu klären, indem er zu den frühesten Lebensstufen zurückgeht und das Problem entwicklungspsychologisch angreift. Er findet, daß Kinder unter 3½ Jahren fast ausnahmslos nach der Form wählen, und deutet das als biologisch erwartungsgemäß, weil die Orientierung nach der Farbe das Zurechtfinden in der Welt außerordentlich erschwere, eine Orientierung ohne Farbbeachtung dagegen sehr wohl möglich sei, wie die Farbenblinden bewiesen. Nachdem die Zurechtfindung einigermaßen vollzogen sei, trete als neues Moment, und zwar ziemlich plötzlich als ein völliges Umschlagen, die Farbbetrachtung hinzu. Bei Beginn der Schulzeit im ersten und zweiten Schuljahr seien 19,5% Formseher und 70% Farbseher, während in den letzten Schuljahren beide ungefähr gleichmäßig vertreten seien. Im Gegensatz zu Scholl findet er Beziehungen zwischen Form-Farbbeachtung und Intelligenz, und zwar gehöre der größte Prozentsatz der Formreagenten zur besten, der Farbreagenten zur schlechtesten Intelligenzstufe. Beziehungen zu Charaktereigenschaften glaubt er dagegen nicht finden zu können, und er leugnet daher die Bedeutung der Farb-Formbeachtung als „wesentlichen Indikator der Persönlichkeit". Freilich stützt sich seine Charakterdeutung auf das Schulurteil und wird dadurch ziemlich unsicher. Schmidt untersucht an etwa 70 Kindern mit mehreren Methoden, darunter einem besonders empfindlichen, von ihm entwickelten Form-Farbindikator-Apparat diese Beziehungen. Er kommt zu klareren Ergebnissen: Formseher gehören überwiegend dem schizothymen, Farbseher dem zyklothymen Formenkreis an; Form-Farbmischtypen gehören auch charakterologisch Mischtypen an. Große Labilität ist vorwiegend auf der zyklothymen Seite und den Mischtypen zu finden, nie bei Schizothymen. Kein Formseher ist zyklothym, kein Farbseher schizothym, diese Grundregel von Scholl und Lutz findet auch er bestätigt. Schließlich sei wegen der inneren Verwandtschaft eine typologische Untersuchung der Abstraktion aus der Achschen Schule hier angeschlossen. Haier (13) untersucht die Abstraktion mit der bekannten Suchmethode von Ach. Der extravertierte zyklothyme Typ ist gekennzeichnet durch distributive Aufmerksamkeit, Findigkeit, Wendigkeit, Neigung zu Komplexbildung, eine generalisierende, gegenständliche Abstraktion; der introvertierte Schizothyme dagegen durch konzentrierte Aufmerksamkeit, Perseveration (Verharrungstendenzen), Sejunktion (Spaltungstendenzen), die Abstraktion vollziehe sich mehr auf dem Umweg der Individualisierung und Analogiebildung. Gegenüber Enke wird betont, daß Spaltungsfähigkeit und Abstraktionsfähigkeit scharf getrennt werden müßten. In der Arbeitsweise stünden sich großzügiges Arbeiten mit geringer Zuverlässigkeit, aber einem gewissen Schutz vor der Gefahr gedanklicher Fehlkonstruktionen einerseits, Genauigkeit mit großer Zuverlässigkeit, aber einer Gefahr zu reflexiver Haltung und starrer Systembildung andererseits gegenüber. Die Arbeit berührt sich wieder eng mit einer Untersuchung von Dieter (14) aus der Schule von Kroh über typische Denkformen, die mit teilweise sehr guten und prägnanten Formulierungen arbeitet: Gegenstandsnahes, erlebnisbezogenes, dynamisch bewegtes Denken, dessen Produkte organisch geschlossen wirken, hebt sich ab

von einem formalistischen, distanzierenden, konstruktiven Denken von mehr statischer Haltung und geringerer organischer Geschlossenheit. Auf der einen Seite Hingabe an das Leben, Haften in Erlebniszusammenhängen, auf der anderen Seite Ichbezogenheit bis zur Lebensentfremdung, Bevorzugung des Begriffes vor der Sache. Denken mit Widerfahrnischarakter — Denken mit Tatcharakter, Lebensrhythmus — Verstandesregel werden die formgebenden Prinzipien. Das sind nur einige Proben aus der wertvollen Untersuchung.

Die Notwendigkeit einer sorgfältigen Intelligenzuntersuchung zur Feststellung von Schwachsinn hat die Intelligenzprüfung mit Testserien wieder mehr in den Vordergrund gerückt. Der Psychiater war eben daran, skeptisch geworden durch seine Erfahrungen, die schematische Testprüfung ad acta zu legen zugunsten einer freien, an das Leben und die Situation anknüpfenden Exploration, da zwangen die Maßnahmen der eugenischen Gesetzgebung zur Entwicklung fester, belegbarer und nachprüfbarer Testsysteme, die auch dem weniger erfahrenen und geübten Arzt ein einigermaßen sicheres Arbeiten ermöglichen sollten. Der Bedarf an Variationen über den vorgeschriebenen Fragebogen hinaus ist namentlich bei den Verhandlungen vor den Erbgesundheitsgerichten groß und man sollte dafür andere erprobte Verfahren heranziehen, um den Täuschungsmöglichkeiten durch Wiederholung der gleichen Fragen vorzubeugen. So weisen wir erneut auf das „Binetarium" hin, daß neuerdings von Bonte und Klemm (15) an 10jährigen auf seine Bewährung untersucht wurde. Es wurde für die graduelle Differenzierung als gut geeignet, im ganzen etwas zu leicht empfunden, doch ist dabei zu bedenken, daß es sich um eine Großstadtschule handelte. Leider ist die neue Form noch viel zu wenig bekannt, obgleich sie schon 1932 von Bobertag und Norden entwickelt worden war. Die ungenügende Eichung des alten Verfahrens hatte zu Änderungen dieser internationalen Tests in den verschiedenen Ländern geführt, er ist aber kaum irgendwo so gewissenhaft und sorgfältig umgestaltet worden wie in Deutschland. Die gedächtnismäßigen und verbalen Aufgaben sind zurückgedrängt, milieuabhängige Aufgaben ausgemerzt, bei den neuen Tests sah man darauf, sie so natürlich und abwechslungsvoll zu gestalten, daß die Prüfungseinstellung mit ihren Fehlerquellen möglichst vermieden wird. Der Hauptfortschritt scheint die Weiterführung der Tests bis zum 15./16. Lebensjahre. Der ganze Test enthält jetzt 71 Aufgaben gegenüber 48 Aufgaben in der ursprünglichen Form. 13 Tests wurden ausgeschieden, 6 auf andere Altersstufen verlegt und 36 neu aufgenommen, so z. B. Falten (I und II), Bauen (I, II und III), Bilderreihen ordnen, Zahlenreihen fortsetzen, Ball im Feld I und II usw.

Für manche Zwecke wird man mit Nutzen auch das bei den bayrischen Arbeitsämtern verwendete Testheftverfahren von Huth (16) gebrauchen, der in einer für die Auswertung sehr zweckmäßigen Form 10 verschiedene Testgruppen zu 100 Fragen so geordnet hat, daß sich in jeder Zehnergruppe die gleichen Testarten planmäßig wiederholen. So bleiben die Schwierigkeiten vermieden, die sonst leicht bei Zeitbegrenzung auftreten: weil der Test qualitativ gleichbleibt, kann man ihn auch hinsichtlich der Arbeitsschnelligkeit sehr gut auswerten. Auch er bietet manches, was man zur allgemeinen Intelligenzprüfung bzw. Schwachsinnsfeststellung gut verwerten kann. Wenig begeistern wird man sich bei uns für Änderungsvorschläge des Binet-Tests, wie sie Foucault (17) vorschlägt, der glaubt, bei Binet spiele zu viel mit, was mit Intelligenz nichts

zu tun habe. Er will mit zwei Testgruppen zu je fünf Aufgaben nur die logische Intelligenz (Urteilsfähigkeit) und die intuitive Intelligenz (Ergänzungsteste nach Ebbingshaus) prüfen. Es erscheint mehr als problematisch, ob diese Einengung eine Bereicherung darstellt, zumal gerade Schiff (18) sich mit manchen guten Gründen gegen eine übertriebene Bewertung der Lückenteste für die Intelligenzbeurteilung wendet. Diese Tests stellen ziemlich hohe Anforderungen an den sprachlichen Ausdruck und die einfache Theorie, zur Intelligenz gehöre eben auch ein genügend entwickeltes sprachliches Ausdrucksvermögen, kann durchaus nicht für alle Bevölkerungsschichten gelten, zumal nicht für gemischtsprachlich aufwachsende, wie sie z. B. im Ruhrgebiet noch viel vorkommt.

Eine Reihe von Untersuchungen im In- und Auslande beschäftigt sich wieder mit der Entwicklung der psychischen Funktionen im frühen und frühesten Kindesalter. Was das Lebensalter anbetrifft, stehen die Russen an erster Stelle. Sie konzentrieren sich schon auf das erste Lebensjahr. Gindes (19) und Kassatkin (20) teilen Testreihen für die neuropsychische Entwicklung dieser Altersstufe mit, ersterer sogar in 50 Nummern. Es scheint bezeichnend, daß sich die reflexologische Richtung nach ziemlich mißglückten Versuchen bei einem Übergang vom Tier zum Menschen nun auf dieses etwas leichtere Gebiet zurückzieht. Schließlich ist es ja noch einfacher, zu beschreiben, was die Kinder in den einzelnen Monaten machen, wenn man ihnen z. B. die Nasenlöcher zuhält, als das höhere Seelenleben reflexologisch zu deuten. Sehr gut entwickelt ist nun die Testreihe für das 1.—6. Lebensjahr von Bühler und Hetzer, über die neuerdings von Gutman (21) berichtet wird. Wolf (22) hat die an Kindern aus einfachsten Verhältnissen entwickelten Tests einer Probe unterzogen auf den Geltungsbereich ihres diagnostischen Symptomwertes durch Anwendung bei Kindern aus gehobenem sozialen Milieu, wobei sich die etwaigen Milieubedingungen herausstellen müssen. Die Reihe erwies sich im ganzen als durchaus verwendbar, in der Sinnesrezeption, der Nachahmung und Ausdauer ergab sich kein Unterschied, in Sprachentwicklung, sozialem Verhalten und Erfassung von Sinn- und Gestaltzusammenbringen wiesen die „Wohlstandskinder" einen Vorsprung auf. Eine interessantere Nachprüfung erfolgte durch Danziger und Frankl (23) an albanischen Säuglingen. Diese werden bis zum ersten Lebensjahr in schmalen Holzwiegen festgebunden, Tag und Nacht in der Wiege gelassen und von allen Reizen abgeschlossen. Das Gesamtentwicklungsniveau der Kinder sei nicht wesentlich unter jenem der Wiener Kinder aus proletarischem Milieu gewesen. Am größten war begreiflicherweise der Rückstand im Greifen, die Ausdehnung in den Raum hinein war nicht entwickelt. Die Aktivität erwies sich als geringer, die Kontaktfähigkeit besser als bei den verglichenen Kindern. Kennzeichnend war, daß das albanische Kind in etwa 2 Stunden Testprüfung einen Entwicklungsrückstand von 4 Monaten nahezu aufholte. Der Ausdruck „Entwicklungsrückstand" erscheint uns allerdings fehl am Platze, denn es handelt sich um ein Erlernen von Funktionen, die für das Kind im anderen Milieu selbstverständlich, weil situationsgegeben oder notwendig sind.

Die Zusammenhänge zwischen Intelligenzstufe und der Zeit der Erlernung des Gehens klärt Murphy (24) an Hand von Erhebungen bei je etwa 350 Schwachsinnigen und Normalen. Erstere brauchten durchschnittlich 26½ Monate, am längsten Vollidioten und Mongoloide, letztere bis zu 34½ Monaten, während das normale Kind im Mittel 15 Monate nötig hat. Solche, die es besonders früh

gelernt hatten, wiesen besonders hohe Intelligenzquotienten auf, auffallend Verzögerte zeigten sich weniger begabt.

Auf einem Gebiete kann die Psychiatrie sehr nachhaltige Anregungen von der Kinderpsychologie erhalten, in der Verhaltensbeobachtung und Protokollierung. Das Arbeiten mit kindlichen Versuchspersonen zwingt dazu, exakte Beobachtung und Registrierung zu verbinden mit einem Geringstmaß an Störungen, welche den natürlichen Verlauf des Geschehens und Verhaltens irgendwie beeinträchtigen könnten. Hier hat es die Leipziger Schule zu einer Meisterschaft gebracht. Daß Volkelt (25) auf einem Kongreß darüber berichtete, muß dankbar vermerkt werden, um so mehr, als seine Erfahrungen erprobt sind und unter dem Zwange zu ökonomischem Arbeiten ohne die luxuriösen Einrichtungen mancher amerikanischer Laboratorien mindestens dasselbe erreichen. Er spricht eingangs offene, abgewogene Worte über die Bedeutung, die Möglichkeit und die Wandlungen des Experimentes und schildert dann einige Hauptmethoden der Verhaltensbeobachtung und Protokollierung: die Doppelfilmaufnahme im Spiegel, die Methode der streckenweisen Protokollergänzung durch Filmen unter Verkoppelung von Protokoll und Film, das Protokollieren ohne ständige Zeitregistrierung am laufenden Band.

Welche ungeahnten technischen Möglichkeiten durch die Entwicklung der elektrischen Verstärkungstechnik verfügbar werden, vermag eine Untersuchung von Gemelli und Pastori (26) über die elektroakustische Analyse der Sprache zu zeigen. Klangfarbenanalyse, Struktur der Vokale und Konsonanten, Ausdruck von Stimme und Sprache werden in feinster Weise erfaßbar. Während vor 10 Jahren mit dem von Frank entwickelten besten Methoden eben noch Aufnahmen von 1 m Filmgeschwindigkeit in der Sekunde gemacht werden konnten, aus denen man mit großer Mühe einigermaßen Klanganalysen gewinnen konnte, wird jetzt die 10fache Geschwindigkeit unter viel geringeren Fehlergrenzen erreicht. Wir können nicht auf die Ergebnisse der Arbeit hinsichtlich ihres psychologischen Gehaltes über Ganzheitsstrukturen in Stimme und Sprache eingehen, sondern begnügen uns mit dem Hinweis auf diese klassische Untersuchung.

Als Kontrast dazu vermerken wir, daß es bei uns noch möglich ist, über „Herz und Seele" Untersuchungen anzustellen mit Methoden, wie sie vor 30 bis 40 Jahren als neu galten, mit denen die Herztätigkeit unter bestimmten geistigen und körperlichen Bedingungen bei gesunden und kranken Menschen erforscht werden soll, wobei man sich bei der „Herztätigkeit" mit der umständlich mit Gasflammenschreibung registrierten Schlagfolge begnügt, auf der die entsprechenden Theorien aufgebaut werden.

Die einschneidenden Umwälzungen, die in der experimentellen Psychologie in den letzten Jahren vor sich gehen, werden am deutlichsten innerhalb der Psychotechnik. Schon daß dieser Begriff überhaupt nicht mehr über die Lippen will, daß eine führende deutsche Zeitschrift mit diesem Begriff im Titel nicht mehr erscheint, daß die Zeitschrift für angewandte Psychologie die Ausweitung andeutet durch den Zusatz „und Charakterkunde" sind Symbole dieser Wandlung. Der „psychotechnische Apparat", einst der „reale Unterbau" eines psychotechnischen Laboratoriums, ihr unentbehrliches Prunkrequisit, ist aus der Psychotechnik verschwunden. Freilich wird nun die Psychotechnik, d. h. die psychologische Berufsberatung wieder schwerer, denn man kann nicht mehr

in den mit den Apparaten gelieferten Eichtabellen nachsehen, ob es noch zum Schlosser oder Dreher ausreicht, und man kann auch nicht mehr gut in einigen Kursen sich zum Psychotechniker anlernen lassen. Daß diese Krise überwunden ist, bleibt mit das unleugbare Verdienst von Poppelreuter und E. R. Jaensch, und es ist, das darf und soll offen ausgesprochen werden, auch das Verdienst der Heerespsychologie, ihrer wissenschaftlichen Leitung und auch der weitschauenden militärischen Stellen, die ihre Entwicklung ermöglicht haben. Die Formen sind auch jetzt je nach der Schule verschieden, und das ist kein Nachteil, aber gleich ist die Einsicht, daß man in der Eignungspsychologie nur ganzheitlich und strukturpsychologisch denken darf. Auch in der amtlichen Berufsberatung hat sich die Strukturpsychologie durchgesetzt, dank besonders den Bemühungen von Schulz, im Rheinischen Provinzialinstitut für Arbeits- und Berufsforschung. Der Psychiater sei nachdrücklich verwiesen auf eine Abhandlung von Schulz (27) über Strukturtyp und Begabung, die leider nicht in der psychologischen Fachliteratur erschienen ist. Schulz hat als erster die gefestigten Grundlagen der Integrationspsychologie für die Berufsberatung nutzbar gemacht, hat die im ganzen großen Schrifttum der Schule von Jaensch zerstreuten Ergebnisse in systematische Form gebracht, die Typen übersichtlich und geordnet dargestellt im Hinblick auf die Bedeutung der Strukturmerkmale für die Eignung zu bestimmten Berufen, und er hat ein Testsystem entwickelt, das bei aller technischen Einfachheit hohen Symptomwert für die Strukturanalyse eines Menschen besitzt. Freilich muß dahinter nicht eine mechanische Auswertung stehen, sondern ein psychologisch geschulter Beobachter. Wir verweisen auch auf einen kleinen Aufsatz von Bramesfeld (28) über den Arbeitscharakter, der für den Gutachter lehrreich ist. Er fordert für die Prüfung des Arbeitscharakters das symptomatische Verfahren, das ein freies Sichausarbeiten ermöglicht, das die Vorbedingungen bietet, daß sich etwas Seelisches ausdrücken kann, im Gegensatz zum Testprüfverfahren, das eine Determination auf Leistung und die Lage des Geprüftwerdens hervorruft. Keine Profildarstellung, sondern Personenbeschreibung, nicht Vortäuschung eines Quantitativen, wo ein Qualitatives aufzuzeigen wäre, sind wesentliche Forderungen, die er stellt.

Die Heerespsychologie baut auf den tragfähigen Unterlagen von Rieffert, der sich um die Erfassung charakterlicher Merkmale große Verdienste erworben hat, unter Simoneit weiter mit einem ganzen Stabe von Psychologen. Simoneit (29) entwickelt als Einleitung zu einer Schriftenreihe seine Anschauungen über die Lehre von der praktischen Menschenkenntnis und prüft in interessanten Ausführungen, was die psychologische Forschung augenblicklich schon beizusteuern vermag an Einsichtsmöglichkeiten in das normale Seelenleben fremder Menschen. Und weil eben unter den seelischen Eigenschaften ganz besonders die Charakteranlage und die Willensfunktionen für den militärischen Dienst und da wieder für den Offiziersberuf von Bedeutung sind, ringt die Heerespsychologie mehr als andere Richtungen mit der Erfassung und Deutung der Ausdrucksformen des Seelischen. Noch verhältnismäßig unmittelbar, ohne besondere Systeme, mehr geleitet von Einfühlen handelt Nuber (30), selbst alter Offizier, von der Wahl des Offizierberufes. Er wertet die Ergebnisse von 65 Offiziersprüfungen aus und sucht die Persönlichkeit „im Spiegel des Berufsethos" zu sehen. Im Vordergrund stehen Erfassung und Verständnis der Willensmenschen, die er im Sinne von Rieffert als Epithymiker oder Teletiker einordnet, womit eine

Beurteilung nach einem mehr triebhaften oder zweckhaft disziplinierten Verhalten bezeichnet werden soll. Strehle (31) sucht theoretische Grundlagen zu schaffen für die Deutung von Ausdrucksformen mit einem Versuche zur Analyse des Gebarens. Das Bestehen einer Korrelation zwischen seelischem Erlebnis und Ausdrucksbewegung voraussetzend, gibt er, im wesentlichen auf Piderit aufbauend, etwas zu nüchterne und systematische Beschreibungen, die ihren Wert erst dann hätten, wenn seine Voraussetzung bewiesen wäre. Dieser Problematik aber geht er aus dem Wege. Gerade hier setzt eine gediegene, klärende Untersuchung von Lersch (32) über das Problem der „Echtheit" ein. Echtheit sieht er als die Relation von Äußerung und Innerlichkeit, und er sucht ihr von der negativen Seite her beizukommen, indem er die Wurzeln der aktuellen und der habituellen Unechtheit untersucht. Die erstere entsteht als Adäquationsvorgang aus einer Erwartungsanpassung oder einer suggestiven Kraft des Milieus oder als Kompensationsvorgang aus einem Selbstwertstreben oder aus Erlebnishunger bei Erlebnisimpotenz. Zur Aufhellung der habituellen Unechtheit untersucht er, welche Persönlichkeitsformen entstehen, wenn Echtheit bzw. Unechtheit konstitutionelle Momente und Dominanten des Charakters werden. Hier stößt er auf Typensysteme und namentlich auf die hysterische Persönlichkeit, deren Wesenshintergründe er mit Klages in einem Selbstwertstreben in der besonderen Form des Eindruckswillens und mit Jaensch im Erlebnishunger bei Erlebnisimpotenz sieht. Es sind die Menschen, deren Gefühlsleben ohne Tiefe ist, denen „die bewußtseinserfüllende Breite der tiefen Gefühle" (Krueger) fehlt, die hysterieformen S-Typen von Jaensch, die nur „Gefühlchen als hüpfende Reflexe auf der Oberfläche der Persönlichkeit" aufweisen, deren Lebenslinie fahrig, richtungs- und formlos wird. Den Gegensatz bilden die innenintegrierten Menschen, die jedes Abweichen von der inneren Lebenslinie als Unechtheit deutlich empfinden. So stellt er schließlich die Frage, ob es objektive Kriterien der Echtheit gibt. Die Unechtheit fällt auf dadurch, daß das Relief der Äußerung überhöht, aufgebauscht, überspannt ist, unechtes Selbstwertgefühl betont die Distanz, es fehlt die Wirk- und Bildekraft, das „fascinans", das in den Bannkreis eines lebendigen Wirkens zieht. Der Psychiater denkt dabei unwillkürlich an ganz analoge Hilfen bei schwierigen differentialdiagnostischen Unterscheidungen zwischen einander ähnlichen Äußerungsformen im schizophrenen und manisch-depressiven Formkreise.

Das gleiche Problem tritt uns entgegen in der Sonderform der Zeugenaussage. Leonhardt (33) stellt methodische Richtlinien auf zur Feststellung, ob ein angebliches, in seiner Existenz streitiges oder zweifelhaftes Erlebnis der Auskunftsperson in der Tat stattgefunden hat oder lediglich erdichtet ist. Er untersucht das normale Symptomenbild der Lüge und der Wahrheit nach der subjektiven und objektiven Seite, besonders die speziellen Reaktionssymptome der Lüge und Wahrheit. Auch Peixoto (34) befaßt sich in seiner Arbeit über das Verhör und Geständnis im Strafprozeß mit den verschiedenen Methoden und berichtet über einen „Lügendetektor" von Wollmer-Kaeler, der Atembewegungen, Puls- und Blutdruckschwankungen während des Verhörs aufzeichnet und so die Lügensymptome objektivieren soll. Ein wiederholt beschriebener Versuch über die suggestive Beeinflussung von Zeugenaussagen gewinnt durch die sorgfältige Methodik und die Auswahl der Versuchspersonen erhöhte Bedeutung. Wisniacka (35) wählte als Versuchspersonen 10 Studentinnen und

10 Dienstmädchen und führte die zu beachtende Handlung als Film vor. 2 bis 3 Tage nach der unmittelbaren Aussage wurden den Versuchspersonen zwei Aussagen vorgelesen, die unter Verwertung von bei der ersten Aussage festgestellten Täuschungen zusammengestellt waren, nach 1 Woche erfolgte eine weitere Aussage. Die Verfälschungen wurden ihrer Herkunft und Bedeutung nach differenziert (Sicherheit, Vorbehalte, Reaktion auf Unsichermachen usw.). Keine Versuchsperson konnte sich dem Einflusse der falschen fremden Aussage entziehen, und zwar auch in der gefährlichsten Form, daß die falsche Aussage mit völliger Bestimmtheit als eigene Erinnerung angegeben wurde. Ein Unterschied in den beiden Gruppen bestand graduell, indem die stärkste Form bei Studentinnen mit 40—50%, bei den Dienstmädchen mit 50—80% auftrat.

Über die Kinderlüge ist im letzten Jahrzehnt ein recht umfangreiches Schrifttum entstanden, das für den Praktiker nur mehr schwer zu übersehen ist. Schachter (36) bringt in einer kürzeren Abhandlung eine kritische Zusammenstellung der verschiedenen Theorien unter Heranziehung auch der ausländischen Literatur, besonders der in Frankreich entwickelten Anschauungen von Binet, Janet, Revon u. a.

Ein sehr einfaches und handliches Verfahren zur Prüfung der Suggestibilität bei Kindern von 3—10 Jahren gibt Rieder (37) aus der Frankfurter Nervenklinik an. Wird eine Stimmgabel auf den Scheitel gesetzt und ein Ohr verschlossen, so wird paradoxerweise nicht mit dem offenen, sondern mit dem geschlossenen Ohre gehört. Suggestible Kinder der ersten Schuljahre lokalisieren das Hören im offenen Ohr. Bei Versuchspersonen über der angegebenen Altersstufe findet sich die Täuschung nur bei sehr starker Suggestibilität.

Schließlich sei noch über einige experimentell-psychologische Zwillingsuntersuchungen berichtet. Hartge (38) hat in ebenso gründlicher wie kritischer Weise Handschriften von je 15 Paaren E.Z. und Z.Z. untersucht, wovon allerdings nur etwa die Hälfte gleichzeitig und unter gleichen Umständen zustande gekommen war. Den Prozentsatz gleicher Merkmale findet sie zwar im ganzen bei E.Z. größer als bei Z.Z., im Einzelfall ist aber eine klare Abgrenzung nicht möglich. Den Wert der graphologischen Untersuchung sieht sie darin, daß sie manche Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten der Struktur aufzudecken vermag, die vielleicht aus der Augenscheindiagnose nicht zu klären sind. Es gereicht der Verfasserin zur Ehre, daß sie nicht mehr herausgelesen hat; denn dem Durchschnittsgraphologen wäre es kaum schwer gefallen, sehr viel mehr aus den Schriften herauszulesen, und er wird den Vorwurf zu großer Betonung statistischer Methoden erheben. Meumann (39) untersuchte je 10 E.Z.- und Z.Z.-Paare, die mit einer Ausnahme zwischen 14 und 24 Jahre alt sind, mit sieben testpsychologischen Methoden (Fragebogen, Kombination und Abstraktion, schlußfolgerndes Denken, Phantasie usw.). Starke oder schwache Perseveration, Isolierung oder Verbundenheit seelischer Schichten im Sinne der Integrationslehre, bildhaft konkretes oder abstraktes Denken, die Art der geistigen Verarbeitung von anschaulich Gegebenem u. a. Momente findet sie in formalen Anlagefaktoren begründet, auf deren Entwicklung äußere Schicksale, Schuleinflüsse fast keine Einwirkung zeigen. Doch finden sich divergierende Interessen und Verschiedenheiten des Verhaltens, die nicht durch Meßgrenzen oder Schätzungsfehler erklärt werden können. Auf dieses schwierige Problem stoßen mehr und mehr alle zwillingspsychologischen Untersuchungen. Über die größere Ähnlichkeit von

E.Z. gegenüber Z.Z. und Geschwistern kann ja nachgerade kein Zweifel mehr bestehen; die interessanteste und für die Psychologie und Psychiatrie gleich wichtige Frage ist die geworden, warum und worin Verschiedenheiten bei ihnen auftreten. Wir verweisen hier auf die Arbeit von v. Bracken (40) über Verbundenheit und Ordnung im Binnenleben von Zwillingspaaren. Sie bringt noch keine Ergebnisse, aber sie leistet grundlegende Pionierarbeit dadurch, daß sie sozialpsychologisch an das Problem herangeht und damit in den Bereich vorstößt, von dem aus eine Lösung möglich erscheint. Er sucht unter Heranziehung der Zwillingsliteratur das Gesamtgebiet des Binnenlebens von Zwillingen zu klären. Verbundenheit sieht er in dem Maße, in welchem Zwillinge von den Gelegenheiten, zusammen zu sein, Gebrauch machen, während der Ordnungsbegriff vor allem Fragen der Führung meint (Außenvertretung und Innenvertretung, Redeführung, entscheidender Einfluß, Werthaltung zu Überlegenheit und Gleichheit). Er zeigt namentlich, von welcher Bedeutung eine einmal vollzogene Arbeitsteilung durch die ständige Ausübung einer zugewiesenen oder zufallenden Funktion für die Differenzierung werden kann, z. B. gerade die Abgrenzung von Außen- und Innenvertretung.

Die Fülle der von Jahr zu Jahr anfallenden Literatur ist so groß geworden und, was man mit Befriedigung gerade vom Durchschnitt der deutschen Arbeiten feststellen darf, der Inhalt so wesentlich, daß es nötig erschien, diese Jahresschau zu teilen. Wir werden deshalb noch innerhalb Jahresfrist einen Überblick zu geben versuchen über die Entwicklung anderer Richtungen, insbesondere über die Leistungen der Gestaltpsychologie, die wir zunächst nicht berührt haben, da gerade auf diesem Gebiete kürzeste Zusammenfassungen keinen Sinn mehr hätten.

Schrifttum

1. Hummer, E., Die Erscheinungen der Verschmelzung und Vergrößerung, Steigerung und deren Beziehungen zu den Typen nach Jaensch und Kretschmer. Arch. f. Psychol. 95, 15 (1936). — 2. Fischer, G. H., Fortschr. Neur. 7, 341 (1935). — 3. Jaensch, E. R., Tuberkulose und Seelenleben, mit einem Beitrag zur Schizophreniefrage. (Auseinandersetzungen usw.) XIV. Z. Psychol. 135, 1 (1935). — 4. Fricke, F., Persönlichkeitstypus und Gewebsfunktion. (Untersuchungen über die Beziehung zwischen dem elektrischen Gleichstromwiderstand der Haut und dem Persönlichkeitstypus.) (Jaensch, E. R., Persönlichkeitstypus und Körperbeschaffenheit. I.) Z. Psychol. 134, 62 (1935). — 5. Jansen, W., Verschmelzung intermittierender Sinnesreize. Z. Psychol. 136, 50 (1935). — 6. Jaensch, E. R., Typen und Aufmerksamkeit. Beitrag zur Lehre von der Aufmerksamkeit. Z. Psychol. 136, 61 (1935). — 7. Zietz, K., Das Problem der „Synästhesie" und die Frage des „desintegrierten" Typus. Z. Psychol. 135, 348 (1935). — 8. Ermisch, H., Psychophysische und psychologische Untersuchungen an verschiedenen Hühnerrassen. Menschentypus und Tierrasse. Z. Psychol. 137, 209 (1936). — 9. Metelmann, K., Die monatlichen Selbstmordsterbeziffern unter den Gesichtspunkten der Jaenschschen Typologie. Z. angew. Psychol. 47, 376 (1934). — 10. Kretschmer, E., u. W. Enke, Die Persönlichkeit der Athletiker. Leipzig 1936. — 11. Engel, P., Über die teilinhaltliche Beachtung von Farbe und Form. Untersuchung an 800 Schulkindern. Z. pädag. Psychol. 36, 202 u. 241 (1935). — 12. Schmidt, B., Reflektor. Reaktionen auf Form und Farbe und ihre typologische Bedeutung. Z. Psychol. 137, 245 (1936). — 13. Maier, H., Über die Abstraktion als geistiges Mittel zur Lösung von Aufgaben und ihre Beziehung zur Typologie. Ach, Unters. Psychol. usw. (Göttingen). Neue Folge B 9. Göttingen 1935. — 14. Dieter, G., Typische Denkformen in ihrer Beziehung zur Grundstruktur der Persönlichkeit. (Kroh, Tübingen.) Z. Psychol. Erg.-Bd. 24. (Leipzig 1934.) — 15. Bonte, Th., u. F. Klemm, Untersuchungen

über die Bewährung des „Binetariums" nach Binet-Bobertag. Z. angew. Psychol. 48, 320 (1935). — 16. Huth, A., Ein Testheftverfahren mit qualitativer Auswertung. Z. pädag. Psychol. 35, 225 (1934). — 17. Foucault, M., La mesure de l'intelligence chez les écoliers. Paris 1933. — 18. Schiff, H., Intelligenz und Lückentest. Arch. f. Psychol. 96, 1 (1936). — 19. Ginders, E., Psychotechnische Prüfung bei Kindern bis zu 1 Jahr. Sovet. Pediatr. 7, 124 (1935). — 20. Kassatkin, N. J., Die Diagnostik der neuropsychischen Entwicklung des normalen Kindes im ersten Lebensjahr. Sovet. Pediatr. 5, 99 (1934); 6, 96 (1934). — 21. Gutmann, M., Kleinkindertests. Entwicklungstests vom 1.—6. Lebensjahre. (Zu Bühler-Hetzer.) Arch. f. Psychol. 96, 23 (1936). — 22. Wolf, M., Kleinkindertests. Erprobung der Bühlerschen Entwicklungstests an Kindern aus gehobenem sozialem Milieu. Arch. f. Psychol. 94, 215 (1935). — 23. Danziger, L., u. L. Frankl, Zum Problem der Funktionsreifung. I. Bericht über Entwicklungsprüfungen an albanischen Kindern. Z. Kinderforsch.g 43, 219 (1934). — 24. Murphy, M., The Relation between intelligence and age of walking in normal and feebleminded children. Psychol. Clin. 22, 187 (1933). — 25. Volkelt, H., Einige neue Methoden der Verhaltensbeobachtung und Protokollierung. Arch. f. Psychol. 91, 229 (1934). — 26. Gemelli, A., e G. Pastori, L'analisi eletroacustica del linguaggio. Mailand 1934. — 27. Schulz, W., Strukturtypus und Begabung. Die Rheinprovinz 1936, H. 1 u. 2, 1. — 28. Bramesfeld, E., Die Beurteilung des Arbeitscharakters. Psychol. u. Med. 1, 180 (1934). — 29. Simoneit, M., Die Bedeutung der Lehre von der praktischen Menschenkenntnis. Berlin 1934. — 30. Nuber, H., Wahl des Offizierberufs. Eine charakterologische Untersuchung von Persönlichkeit und Berufsethos. Beitr. z. Z. f. Geopol. Wehrwiss. Reihe 1. Heidelberg-Berlin 1935. — 31. Strehle, H., Analyse des Gebarens. Erforschungen des Ausdrucks der Körperbewegung. Prakt. Charakterologie 2, Tl. 1. Berlin 1935. — 32. Lersch, P., Das Problem der Echtheit. Z. angew. Psychol. 48, 145 (1935). — 33. Leonhardt, C., Methodisches Vorgehen zur Feststellung, ob ein angebliches in seiner Existenz streitiges oder zweifelhaftes Erlebnis der Auskunftsperson in der Tat stattgefunden hat oder lediglich erdichtet ist. Z. angew. Psychol. 50, 183 (1936). — 34. Peixoto, A., Das Verhör und das Geständnis im Strafprozeß. Rev. Criminologia etc. 21, 383 (1934). — 35. Wisniacka, R., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Suggestion auf Zeugenaussagen. Kwarta psychol. 7, 529 (1935). — 36. Schachter, M., Le mensonge et le témoignage chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. 1934, 649 — 37. Rieder, F., Der Webersche Stimmgabelversuch im Vergleich mit Suggestionsversuchen mit Bildern bei Kindern im Alter von 3—10 Jahren. Z. Kinderforschg 45, 15 (1935). — 38. Hartge, M., Eine graphologische Untersuchung von Handschriften eineiiger und zweieiiger Zwillinge. Z. angew. Psychol. 50, 129 (1936). — 39. Meumann, I., Testpsychologische Untersuchungen an ein- und zweieiigen Zwillingen. Arch. Psychol. 93, 42 (1935). — 40. Bracken, H. v., Verbundenheit und Ordnung im Binnenleben von Zwillingspaaren. Z. pädag. Psychol. 37, 65 (1936).

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin-Buch)

Kritisches zur medizinischen Psychologie, dargestellt an Chorea-Literatur

von Wolfgang Hochheimer in Berlin-Buch

I.

Studien zur Psychologie des Choreatikers[1]) haben es mir ratsam scheinen lassen, die Auseinandersetzung mit der diesbezüglichen Literatur gesondert zu behandeln. Wir können hier an einem — im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern — verhältnismäßig übersichtlichen Gebiete einige Leerlaufstellen aufzeigen, die für den Stand klinisch angewandter Psychologie typisch sind. In der Hoffnung, besonders für den Kliniker und die allgemeine Krankenhauspraxis eine Ersparnis weiterer fruchtloser Arbeit anzuregen, kommt es mir denn weniger darauf an, ein vollständiges Literaturverzeichnis zusammenzustellen, als vielmehr einige namentlich methodologisch wichtige Hauptgesichtspunkte herauszustellen und mit Zitaten zu belegen. Man wird dabei manches Gesagte selbstverständlich finden, doch zeigt der Blick in Krankengeschichten und Publikationen auch unserer Tage und auch namhafter Autoren immer wieder, wie wenig solchen „Selbstverständlichkeiten" entsprochen wird. Von einem „Fortschritt" gegenüber ältesten Arbeiten läßt sich gerade in medizinisch-psychologischer Literatur — vorsichtig ausgedrückt — nur wenig bemerken. Ich möchte jedoch gleich hier betonen, daß dieser Mangel wesentlich auf der Schwierigkeit des Sachgebietes beruht und daß mir nichts ferner liegt als womöglich persönlich anmutende Kritik.

II.

So verlockend es auch scheinen mag, von vorn zu beginnen und allein schon die Überlieferungsfehler aufzuklären, die unser heutiges Bild von der Geschichte der Chorea und den Verdiensten früherer Bearbeiter verfälschen, so wenig schritte damit unser Verständnis fort. Sicher ist, daß in der Geschichte der Choreapublizistik und der ihr verwandten Erkrankungen an Problemen alles enthalten liegt, was auch der heutige Bearbeiter vor sich findet[2]). Ein klares und eindeutiges

---

[1]) Zur Psychologie des Choreatikers. J. Psychol. u. Neur. 47, 49f. (1936).

[2]) Bis 1844 findet sich die Literatur zusammengestellt bei E. C. Wicke, Versuch einer Monographie des großen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung. Leipzig 1844. Die einzelnen Arbeiten finden sich hauptsächlich im Text besprochen; das Verzeichnis am jeweiligen Schluß der einzelnen Krankheitsbilder enthält nur die mehrmals behandelte Literatur! Im übrigen sei zu dieser gründlichen und aufschlußreichen Sammelarbeit auf den Abschnitt über „unwillkürliche Muskelbewegung" besonders hingewiesen. Hier finden sich die Choreaformen beschrieben und aus dem Schrifttum zusammengestellt, mit denen wir uns heute als „Chorea Huntington" usw. vornehmlich auseinandersetzen.

Zu der ältesten Literatur vgl. noch: J. F. C. Hecker, Die Tanzwuth, eine Volks-

Bild ergibt sich jedoch nicht; Meinung steht gegen Meinung und Symptombericht gegen Symptombericht. Schon die klinisch-somatische Scheidung und Herausstellung der verschiedenen Choreaformen hat eine bunte und wenig einheitliche Geschichte. Doch ist man hier heute zu brauchbaren Abgrenzungen einer verhältnismäßig klaren Symptomatik gelangt[1]). Ganz besonders liegt das Wesen der beobachteten psychischen Veränderungen bei choreatischer Erkrankung im Dunkel, so stark auf diese Alterationen als ein Kardinalsymptom auch hingewiesen und soviel darüber geschrieben wurde [2]).

Schon die ersten Autoren des 19. Jahrhunderts, das mit seinem Reichtum an Chorealiteratur[3]) zur Auseinandersetzung besonders wichtig wird, sprachen von „demence" bzw. „insanity" als einem Kardinalsymptom. „The mind becomes more or less impaired, in many amounting to insanity"[4]) (Huntington[5]). Doch finden sich auch chronische Choreafälle ohne Demenz beschrieben[6]). Dazu kommen die Autoren, die von allen Graden psychischer Beeinträchtigung zu berichten wissen. Je nachdem, was der Fall zeigte, auf

---

krankheit im Mittelalter. Enslin, Berlin 1832. Ferner verweise ich auf die Literaturnachweise bei K. Zinn, Beziehungen der Chorea zur Geistesstörung, Arch. f. Psychiatr. 28 (1896), in der Huntington-Nummer des New Yorker Neurogr. 1, Nr. 2 (1908), bei W. Osler, On the general etiology and symptoms of Chorea, Philad. med. news, Oct. 1887 (Bd. 51 I, 437f.; 51 II, 465f.). Neuere Literatur bei W. Nathan, Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea, Dissertation Bonn 1912, ferner in den weiter unten im Text zitierten Arbeiten.

[1]) Vgl. hierzu beispielsweise bei Entres, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea, Monographien Neur. 1921, H. 27, den Abschnitt über „Klassifikation der choreatischen Erkrankungen", S. 48—50.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß weder Huntington noch Sydenham ihre Symptomenbilder als erste beschrieben. Huntington hat zum Vorläufer beispielsweise Joh. H. Schulze, der in seiner Rostocker Dissertation bereits 1831 von einer „Chorea vera s. cum dispositione hereditaria" spricht, und andere (s. Wicke, l. c.); in Amerika selbst: Waters (1841) und andere (s. in der Huntington-Nummer, l. c., die internationale Bibliographie am Schluß).

[2]) Eine vollständige Literaturzusammenstellung, besonders ab Mitte des 19. Jahrhunderts, fehlt bis heute. Die beste Zusammenstellung einiger psychischer Symptome findet sich bei J. L. Entres, l. c., S. 37—40.

[3]) Siehe Wicke, Zinn, l. c., ferner W. Osler, l. c., sowie die weiter unten zu berücksichtigenden Autoren. Nach Wicke, l. c., ist F. Plater (gestorben 1614, zitiert bei Wicke, S. 10/11) der erste, der klar beschrieben habe, daß unter den Folgen der chronischen Veitstanzform auch „Gedächtnisschwäche" und „Blödsinn" zu beobachten seien.

[4]) Als Bezugsquelle bleibt uns heute nur der Abdruck des Originalartikels, etwa in der Huntington-Nummer, l. c., S. 95.

[5]) W. Osler weist in seinen „remarks on the variety's of chronic chorea, and a report upon two families of the hered. from, with one autopsy", J. nerv. Dis. Fev. 1898, darauf hin, daß „Huntingdon" der richtige Name des Amerikaners wäre, der durch Weiterschleppung eines falschen Zitates zu dem zweiten „t" gekommen sei. So auch A. W. Hoisholt, The mental states associated with chorea. Amer. J. med. Sc. 129 (1905). Da uns heute eine Einsichtnahme in den Originalartikel noch weniger möglich ist als früheren Autoren, halte ich an der eingebürgerten Schreibweise fest und begnüge mich mit diesem Hinweis.

[6]) Vgl. Anm. [4]). Im übrigen verzichte ich hier auf eine Aufzählung der Autornamen pro et contra „Demenz", wie sie F. C. Facklam (Beitrag zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psychiatr. 30 (1898)) und andere gegeben haben, da unter „psychischer Beeinträchtigung" usw. verschiedenste Autoren verschiedenstes verstehen und meist gar nicht zu ersehen ist, wie sie zu ihren Befunden gekommen sind.

den man gerade gestoßen war, sprach man von Chorea als einer notwendig mit oder ohne Demenz verlaufenden Erkrankung. Dabei schwankte dann noch die Interpretierung [1]) der hier und da gemeinsam anerkannten psychischen Veränderungen als „Intelligenzstörung", „Willensstörung", „Gedächtnisstörung", „Aufmerksamkeitsstörung" [2]) usw., so daß es eigentlich von der Deutung des jeweiligen Bearbeiters abhing, ob die beobachteten Symptome als „Demenz", „intakter Intellekt" oder Zwischenstufen gewertet wurden. An Zahl überwogen Autoren mit Befunden von Intelligenzbeeinträchtigung, und Phelps [3]) war der erste, der das gesamte Krankheitsbild des chronischen Veitstanzes „choreatische Demenz" zu nennen vorschlug: „choreic dementia designates a dementia on equal footing and right with paretic dementia, epileptic dementia, and senile dementia." Schon verhältnismäßig früh [4]) wurde aus all den verschiedenen Befunden die Konsequenz gezogen, die in einer jüngst erschienenen Arbeit von Entres [5]) lautet: „Es gibt wohl für die Huntingtonsche Chorea ebensowenig wie für die übrigen organischen Hirnerkrankungen einen feststehenden, absolut prägnanten Komplex psychischer Störungen."

Wenn auch ein wesentlicher Teil der meinungsverschiedenen Publikationen wegen unzureichender Beschreibung und Untersuchung für unsere Diskussion von vornherein ausfällt, so bleiben doch Stützen genug für wesensverschiedene Formen psychischer Alteration. Die Verschiedenheit der psychischen Symptomatik ist also als Tatsache festzuhalten. Wir werden aber gleich sehen, inwiefern uns trotz dieser Verschiedenheit die Aussicht bleibt, von einer einheitlichen psychischen Grundstörung bei Chorea [6]) zu sprechen.

---

[1]) Als ein Beispiel kann die „Diskussion" pro et contra choreatische Demenz angesehen werden, die E. Schultze, Chronische progressive Chorea, Sammlung klinischer Vorträge, begründet von R. v. Volkmann, Neue Folge 578/79 (Innere Medizin, Nr. 184/85), Barth, Leipzig 1910, S. 381, besonders auf S. 401f. gegen die — von uns später noch zu berücksichtigenden — Befunde Kattwinkels ins Feld führt. Auch ist Schultze offenbar der Meinung, es gäbe nur eine allgemeine Form der Demenz: auf S. 398 heißt es bei ihm: schließlich führe die Chorea zu „ausgesprochener Demenz, wie sie stärker kaum der fortgeschrittene Paralytiker oder Altersblödsinnige bieten kann". Diese Bemerkung trifft auf Endstadien zweifellos zu; über die vorher zu beobachtende Demenzform wird jedoch damit nichts ausgesagt.

[2]) So glaubte beispielsweise der viel zitierte Kattwinkel (Über psychische Störungen bei der Chorea chron. progr. Dtsch. Arch. klin. Med. **66**, Festschrift für Ziemßen 1899), nachgewiesen zu haben, daß die psychische Alteration bei Chorea keine Demenz, sondern „partielle Gedächtnisstörungen" und „völligen Mangel an Aufmerksamkeit" bewirke. Die Tatsache, daß die Kranken bald aufpassen, bald nicht, wurde als solche konstatiert, und wenn die betreffende Leistung bei „Zwang" zum Aufpassen dann einmal glückte, wurde sie als positiv gewertet. Die Kranken „gaben sich oft keine Mühe". Warum das manchmal nicht gelang, wurde nicht geprüft. Mit der Konstatierung „kranker Aufmerksamkeit" wurde die erforderliche psychologische Analyse völlig umgangen.

[3]) R. M. Phelps, A new consideration of hered. chorea. J. nerv. Dis. Oct. 1892, Schlußsatz. Später glaubte Hallock (J. nerv. Dis. **12** (1898)), den Begriff „dementia choreica" als erster einzuführen.

[4]) Siehe Wicke, l. c.

[5]) J. L. Entres, l. c. S. 35.

[6]) Unter „Chorea" verstehe ich im folgenden die „schwere", erbliche, „Huntingtonsche" Form. Das Krankheitsbild der „Chorea minor" wird hier nicht behandelt. Im übrigen ist auch diese Krankheitsform erblich, wie Beobachtungen beispielsweise O. Vogts und seiner Mitarbeiter, aber auch anderer Autoren, bei eingehender Familienanamnese immer häufiger zeigen. Vgl. auch die Zusammenstellung

III.

Nicht zufällig wurde wohl gerade in einer genetischen Arbeit[1]) Verzicht auf Herausstellung eines „feststehenden Komplexes psychischer Störungen“ geleistet. Zeigt doch gerade die jüngste Vererbungswissenschaft, wie häufig Gene mit den verschiedensten anderen gekoppelt auftreten, wie polytop sie sein können, und wie insbesondere in jedem genetisch verschiedenen Milieu die Manifestierung eines bestimmten Gens Modifikationen[2]) erfahren kann. In Verbindung mit dem für unsere Fragestellung brennendsten Problem „Hirn-Psyche“ eröffnet die Anwendung dieser genetischen Erkenntnisse ganz neue Perspektiven. Wird es doch nun nicht mehr wundernehmen, daß beinahe jede familiäre Chorea ihren eigenen Typ zeigt, und daß etwa psychotische und psychopathologische Komponenten wie Schizophrenie, Schizoidie, bestimmte intellektuelle Schwächen usw. sich neben einer Chorea manifestieren und dadurch das Krankheitsbild komplizieren. Wie oft hat man in derartigen Fällen ganz zu Unrecht von einem neuen Choreatyp oder doch einem choreatischen Symptom gesprochen! Auch, ob bestimmte psychische Veränderungen den somatischen vorangehen, mit ihnen zugleich auftreten oder ihnen folgen, und andere, womöglich familiär und erblich bedingte Fragen, kann uns eine genetische Analyse beantworten. Man kann also durchaus hoffen, das normale „Allel“ choreatischer Geistesstörung und ein typisches, „reguläres“ Krankheitsbild aufzufinden. Eingehende genetische Analyse ist hier auch für psychologische Forschung unerläßlich[3]).

---

erblicher Fälle aus der Literatur bei Guttmann, Beobachtungen bei Chorea minor, Z. Neur. 107, 584 (1927). Allerdings ist der Erbgang hier noch nicht eindeutig geklärt. Entres, l. c. S. 35, sieht sich veranlaßt, vor folgender Differenzierung stehen zu bleiben: die Huntingtonsche Chorea zeigt „fortschreitende Demenz“, und die Sydenhamsche Form „psychopathologische Erscheinungen“. Indessen zeigt ein Einblick in die Literatur, daß auch diese Formulierungen keine Allgemeingültigkeit beanspruchen können. Verschiedenste psychische Alterationen liegen bei schwereren und langdauernderen Chorea-minor-Fällen zweifellos auch vor; vgl. hierzu beispielsweise St. Strauss, Persönlichkeitsveränderungen nach Chorea minor, Schweiz. Arch. Neur. 34 (1934), und andere Beobachtungen, besonders bei K. Kleist, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Chorea. Z. Psychiatr. 64, 769 (1907).

[1]) Entres, l. c.

[2]) Für den genetisch nicht orientierten Leser verweise ich zum Studium der Variabilitätsmöglichkeiten in der Genmanifestierung auf die zusammenfassende, ausgezeichnete Darstellung von N. W. Timoféeff-Ressovsky, Verknüpfung von Gen und Außenmerkmal. Wissensch. Woche zu Frankfurt a. M., 2.—9. September 1934, Bd. I, Erbbiologie, herausgegeben von Kolle, S. 92ff.

[3]) Diese Forderung wurde beispielsweise auch von Entres, l. c., erhoben, der die von ihm behandelte Familie „Petronius“ bereits ausführlichst auf verschiedene psychotische und psychopathologische Komponenten hin untersuchte. Doch so vorbildlich diese Arbeit genetischen und klinischen Gesichtspunkten gerecht wird, so unglücklich scheint uns die psychologische Untersuchungstechnik — wenn schon Entres sich hier meist auf nicht von ihm selbst erhobene Befunde stützt.

Ganz allgemein hat die psychiatrische Forschung trotz der bedeutenden Fortschritte durch genetische Fragestellungen psychische Erbgänge kaum zu klären vermocht. Die Gründe dafür liegen zweifellos wieder in dem problematischen Stand psychopathologischer Methodik und Begriffsbildung. Eine Erblichkeit von „allgemeinen“ Charaktereigenschaften und Temperamentsunterschieden läßt sich verhältnismäßig mühelos aufzeigen; je mehr wir zu „Bewußtseinsprozessen“ vordringen, um so mehr zeigt sich, daß wir von der Vererbung geistiger, eigentlich psychologischer Eigenschaften kaum Sicheres wissen.

So schwierig und zeitraubend derartige Untersuchungen auch sind und so sehr ihre Methodik noch der Ausarbeitung bedarf, so groß wird der Auftrieb sein, den gerade die psychologische Persönlichkeitsforschung dadurch erfährt. Man hätte sich schon aus genetischen Erwägungen heraus die Vermehrung bloßer Kasuistik ersparen können, die in der Absicht gegeben wurde, entweder durch „gründlichere“ Untersuchung eines Falles ohne exakte Familienanamnese [1]) „das“ Krankheitsbild herauszustellen, oder gar durch zahlenmäßiges Vermehren von Unterlagen einer bestimmten theoretischen Ansicht zur Verabsolutierung zu verhelfen.

IV.

Nicht wenige Autoren beschrieben das, was ihnen gerade bei ihren Patienten an Symptomen ins Auge fiel, als typisch und wandten sich mit ihren Befunden gegen anderslautende Krankheitsbeschreibungen. Man vgl. hierzu nur einmal beispielsweise die Zusammenstellung der „typischen“ psychischen Symptome bei Chorea, die Entres [2]) gibt — ohne daß diese Befundsammlung Anspruch auf Vollständigkeit erheben könnte. Es heißt da:

„Kattwinkel wies nach, daß partielle Gedächtnisstörungen und völliges Versagen der Aufmerksamkeit hier eine wichtige Rolle spielen. Auch von anderer Seite wurde verschiedentlich eine starke Abnahme und Lückenhaftigkeit des Gedächtnisses konstatiert. Jäger fand Störung bzw. Verlust des Rechenvermögens. Schultze und Schuppius sprechen von Abnahme der Merkfähigkeit. Curschmann und Löwenfeld beobachteten erhöhte geistige Ermüdbarkeit. Andere Autoren, wie Hamilton, Peachell und Kruse sahen verlangsamten, trägen Ablauf des Denkens und Handelns. Die von Kattwinkel für seine Fälle als vollauf berechtigt gefundene Annahme, daß partielle Gedächtnisstörungen und völliger Mangel an Aufmerksamkeit eine Demenz nur vortäuschten, wo in Wirklichkeit grobe Defekte oder Verblödung nicht vorhanden waren, darf nicht verallgemeinert werden. Es kommen doch echte Verblödungen bei der Huntingtonschen Chorea vor (Schuppius), wenngleich sie gewöhnlich nicht jenen hohen Grad wie bei der progressiven Paralyse erreichen.“

Die oft in bester Absicht gegebene Vermehrung der Kasuistik hat nichts vereinheitlicht. Dabei zeigt sich zu dem Mangel an Einheitlichkeit noch ein grundsätzlicherer. Was hier und da für typisch choreatisch befunden wurde, ist nicht weniger typisch für ganz andere Psychosen und Krankheitsbilder [3]). Und das nicht einmal für verschiedenste andere Hirnprozesse, sondern auch für rein „somatische“ Erkrankungen. Nichts von einem Krankheitsbilde sui generis

---

[1]) Hierzu rechne ich auch den Fall von Jaeger, Ein Beitrag zur Lehre der Chorea chron. progr. (Huntingtonsche Chorea), Dissertation Kiel 1908, der nach offenbar völlig unzureichender Hereditätsuntersuchung seinen Patienten für die nichterbliche Form der Chorea sprechen läßt. Die am Schluß der Arbeit (l. c. S. 30) zusammengestellten Literaturbefunde, die ebenfalls die Nichterblichkeit von Chorea erweisen sollen, müssen nach unseren Literatur- und Praxiserfahrungen entsprechend vorsichtig aufgenommen werden.

[2]) Entres, l. c. S. 38.

[3]) Man gehe nur einmal die verschiedensten Krankheitsbeschreibungen durch in Hinsicht auf die psychische Alteration. „Gedächtnis“-, „Aufmerksamkeits“beeinträchtigungen usw. finden sich als typisch psychische Substrate beinahe überall. Die wenigen verschiedenen Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, die wir an Zahl bei feinerer Analyse noch zu unterscheiden vermögen, entsprechen keineswegs der Zahl der psychotischen Krankheitsbilder. Es gibt also — und dafür sprechen auch zahlreiche andere Beobachtungen — Prädilektionsstellen psychischer Alteration, und zu wirklich charakteristischen, echt psychologischen Veränderungen dringt eine spezifische Analyse nur in den seltensten Fällen vor. Entsprechend werten wir auch die so oft betonten „affektiven“ Auffälligkeiten der Choreatiker, wie „Stimmungslabilität“, „Reizbarkeit“ usw.

bleibt da, wo wir etwa versuchen wollten, nach dem überlieferten psychopathologischen Befund unter Absehung von klinischen und körperlichen Symptomen eine Chorea — oder anderes — zu diagnostizieren. Man käme vielmehr zu einer wahren Liste von Krankheitsetiketten, unter denen durchaus ein Magenleiden[1]) wahrscheinlich sein könnte. So sagt auch beispielsweise schon Facklam gegen Ende seiner Untersuchung[2]), die „psychischen" Symptome der Huntingtonschen Chorea seien zwar typische, doch gehe es hier um die gleichen wie bei „vielen anderen Nerven- und Geisteskrankheiten". Im folgenden sucht dieser Autor dann den „psychischen" Symptomen „geistige" als charakteristischer gegenüberzustellen, die aus „chronisch progredienter Intelligenzstörung", Beeinträchtigung des „Gedächtnisses", des „Urteils" und aus „degenerativen Tendenzen überhaupt" bestünden. Beim Versuch, auch diese Charakteristika mit denen „vieler anderer Nerven- und Geisteskrankheiten" zu vergleichen, hätte Facklam jedoch auch hier nichts Typisches in den Händen behalten[3]).

Ganz allgemein wird deutlich, daß mit dem Gebrauch von Sammelbezeichnungen wie „Intelligenz"[4]), „Demenz"[5]), „Aufmerksamkeit", „Gedächtnis" usw.

[1]) Man vergleiche hier einmal beispielsweise W. Plönnies, Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 46, 1136ff. (1910).

Auch, um nur noch ein Beispiel zu nennen, bei Herzkrankheiten lassen sich die verschiedensten psychopathologischen und psychotischen Phänomene beobachten, die keineswegs nur für Herzaffektionen typisch sind. Vgl. hierzu E. Leyser, Herzkrankheiten und Psychosen. Abh. Neur. usw. H. 25, herausgegeben von Bonhoeffer.

[2]) Facklam, l. c.

[3]) Prinzipiell das gleiche gilt von den verschiedenen für Chorea typisch sein sollenden Symptomen beispielsweise folgender Autoren: Diefendorf, Mental symptoms of Huntingtons chorea, Neurogr. 1, Nr. 2 (1908) (Huntington-Nummer); Hasse, Krankheiten der Nervenapparate, Erlangen 1855, S. 158ff; A. W. Hoisholt, l. c.; Chr. Jaeger, l. c.; R. Jones, Huntington-chorea and dementia, Lancet 2, 1831 (1905); P. Ladame, Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative, Arch. internat. Neur. 9, 97 (1900); F. Lange, Über chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter, Berl. klin. Wschr. 43, Nr. 6, 153—156 (Februar 1906); Marcé, De l'état mental dans la chorée, mém. de l'académie impériale de médecine 24, Paris 1860; L. Meyer, Chorea und Manie, Arch. Psychiatr. 2, 535 (1870); P. J. Möbius, Über Seelenstörungen bei Chorea, Münch. med. Wschr. 51, 925 (Dez. 1892); W. Nathan, l. c.; W. Osler, l. c.; G. E. Peachell, A case of dementia due to Huntington chorea, Lancet 2, 1252 (1905); R. M. Phelps, l. c.; Runge, Chorea minor mit Psychose, Arch. f. Psychiatr. 46 (1901); W. Ruppel, Zur Differentialdiagnose der choreatischen Geistesstörung, Münch. med. Wschr. 10 (1905); E. Schultze, l. c.; Schuppius, Zur Kenntnis der Intelligenzstörung bei der chronischen progressiven Chorea, Z. Neur. 8 (1912). Und auch das von Huntington selbst erwähnte psychische Kardinalsymptom (s. oben S. 456) ist ja weder spezifiziert beschrieben noch typisch für Chorea allein.

[4]) Beispielsweise L. Loewenfeld, Zur Lehre von der hereditären (Huntingtonschen) Chorea, Zbl. Nervenheilk. u. Psychiatr. 22. Jahrg., 10, 321 (1899), weiß von einem Patienten zu berichten, der außer depressiven und suizidalen Anwandlungen psychisch und intellektuell ohne jeden pathologischen Befund gewesen sein soll. Dieser Patient fühlte sich lediglich subjektiv geistig besonders „angestrengt" seit seiner Erkrankung und konnte sich gewisser Zwangsideen nicht erwehren (l. c. S. 324). Wie Loewenfeld die Intelligenz untersucht hat, gibt er nicht an. Es heißt in der Arbeit (l. c. S. 324): „Die Intelligenz des Patienten ist nach meiner eigenen Wahrnehmung und dem Urteil seiner Bekannten völlig intakt" (!). Auf Grund dieser Darstellung will Loewenfeld den Fall als gegen „dementia choreica" (Hallock, s. oben, l. c.) sprechend gewertet wissen.

[5]) Beispielsweise hat H. Curschmann, Eine neue Chorea-Huntington-Familie,

ein Erkenntnisfortschritt — seit wieviel Jahren schon! — blockiert wird. Auch heute finden wir jedoch immer noch derartige Eintragungen in Publikationen und Krankengeschichten — trotz zahlreicher Hinweise auf exakte Analysen[1]).

Bloße Konstatierungen mit üblichen Sammelnamen kennzeichnen den größten Teil auch derjenigen Choreapublizistik, in der der Schwerpunkt der Darstellung auf die somatischen Krankheitserscheinungen gelegt wurde. Ein näheres Eingehen auf derartige Feststellungen wird daher für uns hier unmöglich[2]).

V.

Eingehendere Mitteilungen über unseren Gegenstand zeigen nun meist wieder einen anderen prinzipiellen Mangel. Man prüfte da wohl eine Reihe als „isoliert" vorausgesetzter Leistungen und registrierte die Ausfälle. Die Abgrenzung in „Aufbausteine" und Sondergebiete war, genau besehen, meist völlig willkürlich, ging von anatomischen Postulaten aus oder übernahm unkritisch Kapitel einer gerade herrschenden Psychologie[3]). Mit dem Messen von „Ausfällen" mag man zur groben Orientierung beginnen und zur Vorklärung, wo etwa man weiter zu forschen habe; für ein Verständnis von dem veränderten psychischen Gefüge eines Kranken gewinnen wir damit allein gar nichts. Die Autoren, die sich eine Bearbeitung des psychischen Substrates der chronischen Chorea „gründlicher" angelegen sein ließen, reihten nach einer Übersicht über bisherige Erhebungen gewöhnlich eigene Fälle an, bei deren Behandlung sie dem Fehler ihrer Vorgänger oft nur noch gründlicher verfielen.

Wer etwa gewohnt ist, eines Tages aus den verschiedenen Krankheitsgeschichten eines Falles das Resumé zu ziehen, der kennt das groteske Bild, das nicht selten die Zusammenstellung der verschiedenen Beurteilungen, ja schon Beschreibungen eines Falles ergibt. „Kein nachweisbarer Intelligenzdefekt" wechselt etwa mit der Deklarierung „epileptischen Schwachsinns", „erhaltener ethischer Vorstellungen", „Rechenschwäche", „Vergeßlichkeit" und

---

Dtsch. Z. Nervenheilk. 85, 295, 304 (1908), über das Wesen der „Demenz" seiner Choreafamilie nichts ausgesagt, obwohl er Aufschlüsse besonders über das Wesen und die Entstehung der Demenz bei Chorea in Aussicht stellt. Offenbar hat Curschmann seine Kranken nur einmal untersucht. Daß es sich hier um eine „beginnende, echte Demenz" handle, wird nicht weiter nachgewiesen; bezüglich schwerer erkrankter Familienangehöriger begnügt Curschmann sich mit der Zustandsbeschreibung seitens der zwei untersuchten kranken Verwandten.

[1]) Hier seien besonders A. Gelb und K. Goldstein genannt.

[2]) Es kann nicht verkannt werden, daß in der Praxis die Schwierigkeiten, sich unter Zeitdruck rasch ein Urteil über den psychischen Status zu bilden, beträchtliche sind. Doch läßt sich aus dem gleichen Grunde vergleichsweise ein neurologischer Status auch nicht auf einen Blick oder wenige Fragen hin zuverlässig erheben.

[3]) Derartige Argumente sind bereits besonders beispielsweise von K. Goldstein in zahlreichen Arbeiten von allgemeinen und speziellen Gesichtspunkten aus geltend gemacht worden (vgl. beispielsweise „Über Aphasie", Neurologische und psychiatrische Abhandlungen aus dem Schweiz. Arch. Neur., herausgegeben von C. v. Monakow in Zürich, H. 6, 5ff. (1927), ferner „Die Lokalisation in der Großhirnrinde nach den Erfahrungen am kranken Menschen", Handb. d. norm. u. pathol. Phys. 10, 660ff. (1927)). — Bei jedem von der Psychologie aus neu in Angriff zu nehmenden Krankheitsbild erweist es sich als nötig, auch solche „allgemeinen" methodischen Fragen wieder zu berühren, um so mehr, als auch in neuerer Literatur die notwendige grundsätzliche methodische Wendung immer noch aussteht.

„geistigem Nachlassen“[1]). Die Unterlagen für derartige Widersprüche fehlen häufig ganz. Und findet man sie mitverzeichnet, wird deutlich, wie sie zustande kamen: aus Antworten auf zwei, drei unvermittelt gestellte Aufgaben, oder gar aus dem „Eindruck“[2]), den die betreffende Untersuchungsperson — ausdrucks- oder verhaltensmäßig — auf den Untersucher machte.

Ebensowenig besagen uns Angaben wie „Geographie +“, „von 3 Multiplikations- und Subtraktionsaufgaben 2 +“, „Sterntalergeschichte annähernd +“ und ähnliches, um eine „geringe Reduzierung der intellektuellen Fähigkeiten“ als Diagnose zu stützen[3]). Viele der üblichen „Intelligenzprüfungen“, namentlich solche zur Feststellung von „Allgemeinwissen“, sollten endlich verschwinden[4]). Es ist auch völlig belanglos, festzustellen und zu erfahren, ob ein Kranker etwa „ein Sprichwort erklärt“ oder nicht. Wie erklärte er es, nicht nur dem Wortlaut, sondern dem inneren Leistungswege nach, wählte er etwa zwangsläufig nur den sprechmotorisch-„blinden“ Weg, oder wurde unmittelbar evident, daß er das Sprichwort verstanden hatte? Vielleicht hatte der Patient es auch „übersetzt“ in eine konkretere, abstraktions- und gedankenärmere Sphäre? Eine wahrhaft psychologische Analyse ergibt oft weit Bescheideneres, als man womöglich erwartete oder voraussetzte. Und doch handelt die „Banalität“ solcher Befunde dann von in allen Leistungen enthaltenen Grundverhaltensweisen!

An Tests, die für die Nachprüfung einzelner Bewußtseinsleistungen herangezogen werden können, herrscht wahrlich kein Mangel. Auch sind an Grundgerüsten zahlreiche vorhanden, die sich zum Ausgangsziel psychologischer Analysen eignen[5]). Hiervor tritt die oben geforderte Erbanalyse. Die Prüfungen, die wir nach dieser Vorsondierung an den eindeutig und typisch belasteten Untersuchungspersonen vornehmen, müssen ganz einfach sein. Wir können schon aus alltäglichem Gespräch der Kranken, in das einfachste Prüfungen eingeschaltet werden, reichliches Material zusammentragen und müssen zunächst zusehen, ob sich hier nicht schon pathologische Auffälligkeiten zeigen. Die „feinere“ Analyse, die man bei komplizierteren Untersuchungen angewendet findet, arbeitet nur zu oft mit Tests, bei denen nicht nur die verschiedensten anderen

[1]) Ich entnehme hier nur Beispiele aus Krankengeschichten von mir a. a. O. verarbeiteter Fälle von Chorea. Doch gelten die Einwände allgemein, auch gegen zahlreiche, als „klassisch“ gewertete Publikationen.

[2]) Beispielsweise spricht Recktenwald, Lundborg-Unverrichtsche familiäre Myoklonie bei drei Geschwistern, Z. Neur. 8 (1912), davon, daß aus dem Aussehen eines von ihm untersuchten Patienten noch auf eine höhere Verblödung zu schließen sei, als tatsächlich zu konstatieren.

[3]) „Reduzierungen“ lassen sich nur feststellen, wenn man den betreffenden Kranken vor seiner Erkrankung entsprechend untersucht hat bzw. über seine frühere Verfassung Zuverlässiges weiß. Die Frage der prämorbiden Persönlichkeit bildet besonders für psychologische Untersuchungen eine ernste Klippe. Zudem lassen sich „Reduzierungen“ an Schulwissen auch beim Untersucher nur unschwer nachweisen, und es ist auch bei sog. „Gebildeten“ keineswegs die Regel, daß sie auch nur das Gröbste ihrer Schulbildung jederzeit parat haben.

[4]) Ich verweise hier auf die Arbeit von E. Rodenwaldt, Aufnahme des geistigen Inventars Gesunder als Maßstab für Defektprüfungen bei Kranken, Mschr. Psychiatr. 17 (1905). Vgl. hierzu auch J. Lange, Über Intelligenzprüfungen an Normalen, Psychol. Arb. (Kraepelin) 7 (1922).

[5]) Nimmt man nun etwa die üblichen Lehrbuchkapitel oder, um nur einige Namen zu nennen, die Untersuchungsschemata von O. Bobertag, H. Frank, F. Giese, O. Lipmann, R. Sommer, Stern-Wiegmann, Th. Ziehen.

Kranken, sondern ebenso „normal durchschnittliche" Personen zum Versagen gebracht werden.

Die Auffindung der für die Patienten schwierigen bzw. unmöglich gewordenen Leistungen darf nur einen ersten Schritt bedeuten. An diesem Material setzt die eigentliche psychologische Analyse an. Viel mehr als die bloße Effektregistrierung interessiert uns, was an einer Aufgabe die betreffende Untersuchungsperson als schwer erlebte, und welche Funktionsuntüchtigkeit das jeweilige Scheitern verursachte. Um ein Bild von den inneren Schwierigkeiten der Kranken zu gewinnen, sieht man sich bald grundsätzlich darauf angewiesen, Selbstschilderungen zu erhalten, und wären diese noch so kümmerlich. Oft verhilft die Erlebnisanalyse allein zum Aufdecken des Wesens einer Erkrankung[1]).

VI.

Bevor eine neuerliche Mehrung von Kasuistik gegeben wird, dürfte es von Gewinn sein, sich einmal grundsätzlich zu überlegen, was für Forderungen billigerweise an psychologische Analysen zu stellen sind, und welche Antworten wir erwarten dürfen. Es liegt wahrhaftig genug Material vor, daß eine grundsätzliche Neuorientierung über unsere Zwecke und Ziele einmal erlaubt wäre. All die zahllosen Untersuchungen führen recht anschaulich vor Augen, daß trotz der vielen Bearbeiter Resultate herausgekommen sind, die durch ihren Unwert an Erkenntnismehrung überraschen. Und was wollen wir nun bei Fortsetzung des eingeschlagenen Weges noch weiter klären? Welche „Ausfälle" sollte man denn noch registrieren? Müssen durch weitere Verfeinerung der Technik und Methodik all die Kapitel traditioneller Psychologie noch genauer durchmessen werden? Überall werden inhaltlich verschiedenste Leistungen voneinander abgesondert und gemessen, ohne daß man zuvor Klarheit darüber gewonnen hätte, was denn psychologisch in jedem Fall der betreffenden Leistung zugrunde liegt. Die „frei ordnende ratio" „erklärt" denn hinterher beispielsweise Wahnideen durch „Wegfall nützlicher Hemmungen", und Sinnestäuschungen durch „mangelhafte Verknüpfung mit dem Wahrnehmungsapparat". Noch in der unlängst erschienenen Monographie über „psychische Störungen bei der Huntingtonschen Chorea" gibt Meggendorfer[2]) einmal die Erklärung der aphasischen Symptome seiner Kranken durch „mangelhafte Verbindung der Identifikationszentren mit Wortklangbildern"[3]). Wieviel derartiger Voraussetzungen werden so von an sich verständlichen Bedürfnissen der Anatomie aus immer noch in psychologische Analysen hineingetragen!

---

[1]) Bezüglich weiterer methodischer Erwägungen und Richtlinien speziell für die Untersuchung von Choreatikern muß ich auf meine zitierte Arbeit verweisen.

[2]) F. Meggendorfer, Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea, klinische und genealogische Untersuchungen, Z. Neur. 87 (1934). Im übrigen ist die von Meggendorfer angewendete Untersuchungstechnik im Vergleich zu der früherer Autoren recht fortschrittlich, wenn die einzelnen Tests wohl auch nicht alle gleich glücklich gewählt sind. Man möchte besonders Fragen vermissen, nach denen die Patienten sich über ihre Krankheitserlebnisse äußern könnten, und überhaupt würden zitierte längere Protokollstellen ein Verständnis der untersuchten Fälle erleichtern. Das größte Verdienst Meggendorfers ist, wie uns scheint, eine psychologische Analyse der gefundenen verschiedenen psychischen Störungen in Angriff genommen zu haben. Auf die Befunde kommen wir weiter unten noch zu sprechen.

[3]) F. Meggendorfer, l. c. S. 27.



Schließlich geht die Liste der Ausfälle an den Anatomen, und der sucht womöglich nach dem Substrat einer „befriedigenden, aber unstabilen Aufmerksamkeit“ — zu deren Deklarierung man gelangte, weil der betreffende Patient etwa im Bourdon-Test versagte, im Sortiertest dagegen nicht. Und wie sieht es nun erst bei der Auswertung von „Intelligenzprüfungen“ aus! Mühelos wird dem Prüfling ein „Defekt“ nachgewiesen, bei dessen Krankheitsbild man einen solchen erwarten mußte. Ganz vergessen wird jedoch, daß bei „eingehender“ Prüfung die wenigsten normalen Personen ein Intelligenzniveau zeigen, das man stillschweigend vorauszusetzen pflegt — ganz abgesehen von den beträchtlichen Unterschieden des Bildungsniveaus verschiedener Volksschichten. So wird etwa bei der Prüfung des „Schulwissens“ von einem Gemüsebauer als Versagen angeführt, er hätte die „Fledermaus“ einen „Vogel“, den „Walfisch“ einen „Fisch“ genannt[1]). Derartige Beispiele liefern nur zu häufig die Grundlage zum Nachweis einer „Intelligenzbeeinträchtigung“.

Wir müssen, wenn wir tiefer dringen wollen, ganz von vorn beginnen. Nicht, indem wir Inhalte des Bewußtseins aufsplittern oder voraussetzen, was erst zu erweisen wäre. Auch dürfen wir nicht, weil etwa anatomische Forschung eine sektorenhafte Struktur des Gehirns ergibt, ohne weiteres eine entsprechend konstruierte Psyche postulieren, etwa passend nach dem Modell der ganz anderen Forschungsdisziplin. Es bedarf keines weiteren Hinweises, daß Physiologie und Psychologie sich gegenseitig fruchtbarst anzuregen vermögen. Doch sind wir von einer „Physiologie des Denkens“ wohl nicht zuletzt darum so weit entfernt, weil wir immer wieder mit verkehrten Fragestellungen und Voraussetzungen an die Arbeit gingen. Es ist hier nicht der Ort, diese Fehler im einzelnen aufzudecken und ihrer Geschichte zu folgen. Der klinischen Psychopathologie dürfte jedoch nur Gewinn erwachsen, wenn sie eine Erforschung der Denkvorgänge bewußt von der Psychologie aus unternähme. Man käme so einer adäquaten Lösung des Problems Hirn—Psyche zweifellos viel rascher näher, als wenn man von Befunden und Bedürfnissen ganz anderer Disziplinen, etwa der Aufspaltung in Sinnessektoren, seinen Ausgang nimmt.

---

[1]) Meggendorfers Fall 3, l. c. Auch Entres, l. c. S. 31, glaubt feststellen zu müssen, daß das „Schulwissen“ eines kranken früheren Tierarztes „nicht dem Bildungsgrad entsprechend“ sei, da dieser beispielsweise nicht die Geburtstage Goethes und Schillers kenne. Ferner kenne dieser Kranke nicht die Werke Goethes, wisse nicht römische Kaiser zu nennen, und anderes. Wir sind der Meinung, daß von den angeführten Kriterien — und nicht nur in diesem Falle! — keines ausreicht, um mentale oder intellektuelle, pathologisch zu wertende Beeinträchtigungen sicherzustellen. Leider fehlen bei den meisten Fällen Entres' Protokolle, die uns womöglich ein anschaulicheres Bild von den betreffenden Kranken vermitteln könnten, und so wird eine Stellungnahme zu Konstatierungen bei anderen Fällen von Entres wie „grenzt geistig an Blödsinn“, „gar keine Kenntnisse“ (S. 26, immerhin heißt es gleich nach dieser Feststellung, der Patient „benenne Geldstücke teilweise richtig“!), „macht dementen Eindruck“, „scheint zeitlich desorientiert zu sein“, u. a., recht schwer. Es sei aber an dieser Stelle noch einmal betont, daß Entres meist nicht eigene Krankengeschichten verwenden konnte und als Ziel seiner Arbeit in erster Linie klinische und genealogische Gesichtspunkte ansah, für die er einen sehr wertvollen Beitrag lieferte.

Andererseits spricht beispielsweise wieder Forster in seiner Arbeit „Linsenkern und psychische Symptome“, Mschr. Psychiatr. 54 (1923), davon, daß „Zeichnen und Schreiben sehr für intakte Intelligenz zu werten sei“ (!).



VII.

Will man tatsächlich von der Psychologie ausgehen und pathologische Veränderungen, „Intelligenzdefekte“ und „Demenzformen“ analysieren, so sieht sich der Mediziner meist vor Ratlosigkeit versetzt, welche Methodik anzusetzen sei. Und die geläufigen Prüfungen vermitteln eben nur die Feststellung von Ausfallseffekten oder so grobe Befunde, daß eine Differentialdiagnose versagt. Mediziner und Psychopathologe müssen also gemeinsam von vorn beginnen in der Ausarbeitung einer brauchbaren Analytik.

Ich habe an anderer Stelle allgemein anzudeuten und am Krankheitsbilde der Chorea einleitend aufzuzeigen versucht, wie uns womöglich ein tieferes Eindringen in spezifische Denkerkrankungen gelingen könnte[1]). Einiges Allgemeine, Differentialdiagnosen erleichternde, sei hier abgeleitet.

Unser Denken — das ja als eine wesentliche Komponente eine akzentuierte Sukzessivität aufweist — kann erkranken, indem etwa seine Dynamik erlahmt oder für dauernd herabgesetzt wird. Wir finden dann unsere Ansätze geschwächt, sie reichen nicht mehr bis zum Ziel. Und hilft uns in einer solchen Lage nicht ein unwillkürlicher, mehr „automatischer“ Prozeß wenigstens zum Effekt der Lösung, wird Schwachsinn manifest. Wir begegnen auch dem Typ, bei dem die Ansatzmöglichkeit als solche erloschen und die Denkunmöglichkeit eine vollständige ist. Die Resultat„messung“ würde in verschiedensten Fällen lediglich das Versagen als solches registrieren. Bei anderen Kranken reicht die Vektorenkraft nur zur Bedenkung eines konkreten Bereiches, dessen „handgreifliche“, sinnlich gegenwärtige Anhaltspunkte das Bedenken erleichtern, indem sie es von sich aus fixieren und dirigieren. Derart Erkrankten ist es nicht mehr möglich, ins rein Gedankliche, Abstrakte hinein vorzustoßen und darin Schlüsse und Denkresultate zu erzielen. Und schließlich als Beispiel solcher Grund-Denkstörung noch ein letztes Bild: es gibt Kranke, die über „Denkkraft“ als solche verfügen und es vermögen, diese in Bewegung zu setzen auf ein Ziel. Sie vermögen jedoch das Ziel nicht anvisierend festzuhalten, es entgleitet ihnen, und der Ansatz endet entweder im „Nichts“ oder ganz wo anders, als ursprünglich beabsichtigt. Diesen Kranken fehlt also sozusagen die „Zielfestigkeit“. Die Störung der Denkmotorik, die wir bei dem letztgenannten Typ vor uns haben, findet sich vornehmlich bei choreatisch Erkrankten. Ich glaube, an anderem Orte gezeigt zu haben, daß tatsächlich die „Ausfälle“ und psychischen Veränderungen, die sich bei Choreatikern bei den verschiedensten Aufgaben und auf den verschiedensten Leistungsgebieten beobachten lassen, auf dem eben gekennzeichneten Nichtzielen, Nicht-treffen-können und Abgleiten der Ansätze beruhen. Diese Störung bleibt nicht auf die Bewußtseinsvorgänge der Kranken beschränkt. Sie betrifft bei noch längerer Krankheit alle motorischen Abläufe, willkürliche wie unwillkürliche. Die Analyse der Bewußtseinsvorgänge bildet jedoch neben der Phänoanalyse des Allgemeinverhaltens einen Weg, das Wesen der Erkrankung „von innen“ aufzuspüren[2]).

---

[1]) W. Hochheimer, l. c. Mittlerweile befindet sich eine zweite Studie dieser Reihe, „Zur Phänoanalyse stationären Schwachsinnes“, J. Psychol. u. Neur. 47 (1936), im Druck.

[2]) Unter anderen geht A. Hauptmann in seiner Arbeit „Der Mangel an Antrieb — von innen gesehen“ (Das psychische Korrelat der Akinese), Arch. f. Psychiatr. 66 (1922), einen dem zuletzt beschriebenen, wenigstens thematisch ähnlichen Weg.

Auf die angeregte Weise läßt sich bereits eine Reihe von Denkkrankheiten unterscheiden, die — ginge man nur nach dem Effekt der Lösung oder Nichtlösung bestimmter Aufgaben — nicht unterschieden würde. Die auf diese Weise erhobenen Grundstörungen sind „echte" Veränderungen der natürlichen Komponenten unseres Denkens. Man braucht nicht einmal immer eine Erlebnisbeschreibung des betreffenden Patienten, nicht selten liest man den betreffenden Ausfall der Verhaltens- und Äußerungsweise der Kranken eindeutig ab. So zahlarm auch die verschiedenen Bilder sind, die sich auf diese Weise zunächst abgrenzen lassen, so läßt sich doch auf ihnen weiterbauen durch psychologische Analyse des jeweiligen Typs von noch möglichen Aufgabenlösungen. Der Anfang ist bescheiden und die Andeutungen sind vage genug. Doch sollen in der Folge[1]) Analysen verschiedener Krankheitsbilder konkreter verdeutlichen, ob der angedeutete Weg unser Verständnis von verschiedenen Demenzformen wesensgerechter zu vertiefen vermag als zahllose nichtssagende, unspezifische Ausfallsregistrierungen.

VIII.

Ich habe in meiner Choreaarbeit[2]) auf die grundsätzlichen Verdienste K. Kleists[3]) hingewiesen, die dieser Autor durch Analyse der Psychomotorik[4]) erworben hat. Die Kleistschen Arbeiten gehören zu den ganz wenigen, die dem Wesen der Psychologie des Choreatikers adäquat näherkommen[5]). Ohne die Verdienste Kleists schmälern zu wollen — ohne es zu können! —, identifizieren wir uns indessen nicht mit psychologischen Folgerungen, der Untersuchungstechnik und insbesondere den hirntheoretischen Erwägungen dieses Autors.

Nach ausgezeichneten Protokollen von Selbstbeobachtungen unterscheidet Hauptmann beispielsweise zwischen „Störungen des Wollens" und „Behinderungen der Auswirkungsmöglichkeit des intakten Wollens". Von psychologischer Seite können wir jedoch zahlreichen Hypothesen und theoretischen Folgerungen Hauptmanns, insbesondere den „Reflexbogen", „Willen" und „Affekt" betreffend, nicht folgen. Das entsprechende gilt — in noch stärkerem Maße — von A. Hauptmanns Arbeit „Die subkortikale Handlung", J. Psychol. u. Neur. 37 (1928). Zudem fordert Hauptmann hier wesentlich nur Selbstbeobachtungen in bezug auf das Erlebnis der unwillkürlichen Bewegungen der Extremitäten.

O. Kauders, Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung, Abh. Neur. usw. = Beih. z. Mschr. Psychiatr., herausgegeben von Bach, H. 64, Karger, Berlin 1931, stellt zwar das Problem: wie steht ein Patient zu seiner Störung, wie erlebt er sie? Doch fehlen leider spezifische Analysen auch hier.

[1]) Die vom Verf. bisher erschienene Bearbeitung der Chorea stellt nur eine bescheidene Einleitung in das aufgestellte Programmgebiet dar. Demenzformen, wie progressive Paralyse, epileptischer Schwachsinn, senile Demenzen, und andere, sollen an anderer Stelle entsprechend Bearbeitung finden.

[2]) l. c.

[3]) K. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken, I. Klinkhardt, Leipzig 1908. Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen, II. Klinkhardt, Leipzig 1909.

[4]) Im Anschluß an Wernicke, der ja sogar behauptete, „die gesamte Pathologie der Geisteskrankheiten bestünde in nichts anderem als in Besonderheiten ihres motorischen Verhaltens".

[5]) Das Denken findet sich nach Kleist bei Bewegungsstörungen dann mitergriffen, wenn die psychomotorische Störung über die gesamte Motilität (einschließlich der Sprache) ausgebreitet ist (l. c. II, S. 43). „Durch die psychomotorische Störung sind die gesamten Einstellungsvorgänge und die Mitbewegungen beim Wahrnehmen, Vorstellen und Denken geschädigt" (II, S. 46).

Als „Arten" der hyperkinetischen Denkstörung erwähnt Kleist: „Ausbleiben jeglicher Reaktion, verspätete Reaktionen, Reaktionen nur auf einzelne Teile der Aufgabe oder Nebeneindrücke, ideenflüchtige Elemente, perseveratorische Erscheinungen und Wiederholungen"[1]). Von „außen" gesehen, ließen sich auch bei unseren Patienten[2]) diese Störungsarten finden. Wie wenig sie indessen das Charakteristische gerade kinetischer Erkrankungen ausmachen, zeigt sich sofort beim Vergleich mit anderen Krankheitsbildern: es handelt sich hier um Grundreaktionsmöglichkeiten bei zahlreichen Typen von Untersuchungspersonen. Schließlich[3]) prüft Kleist verschiedene Leistungsgebiete seiner Kranken (Merken, Erkennen, Handeln, Sprache) und betont dabei den nur scheinbaren Eindruck verschiedener Störungen, obwohl in manchen Fällen gar keine Sonderausfälle auf diesen Untersuchungsgebieten vorlägen. In dieser Erkenntnis liegt wieder ein wesentliches Verdienst Kleists. Kleist diskutiert als Erklärungsmöglichkeit für die Störungen der „Hyperkinetiker", diese Kranken seien unfähig, anders gerichtete Einstellungen zu hemmen. Kurzschlußakte durchbrächen (bei einer bestimmten Gruppe) fortwährend die richtigen Einstellversuche, indem allerlei verschiedene, zufällige Sinneseindrücke der Außenwelt die Kranken hin und her rissen[4]). Anschließend ventiliert Kleist eine zweite Erklärungsmöglichkeit, die auf Grund auch unserer Beobachtungen recht zutreffend scheint. Womöglich seien nach Kleist die „Einstellvorgänge" an sich gar nicht gestört, sondern die „pseudospontanen Bewegungen" „durchbrächen nur fortwährend die richtigen Einstellversuche der Kranken oder lassen die innerlich richtig gegebenen Impulse gar nicht zur Geltung kommen"[5]).

In seiner „Chorea minor-Arbeit"[6]) hat Kleist den Schwerpunkt auf psychotische Zustände bei Chorea gelegt[7]). Für eine psychologische Spezialanalyse war das von Kleist gestellte Thema um so weniger geeignet, als er darin eine Übersicht über 155 Fälle (!) gibt, die noch dazu auf Grund von Krankengeschichteneintragungen verarbeitet wurden[8]).

In einer Untergruppe der „schwereren psychischen Veränderungen"[9]) gibt Kleist ab und zu unter anderen Symptomaufzählungen Konstatierungen, die sich auch mit unseren Befunden berühren. In dieser Gruppe heißt es in den Krankengeschichten bisweilen: „Sprache abgehackt"[10]), „typische Assoziationsstörungen" („Verkennen", „schlechte Merkfähigkeit" usw.)[11]), „brach im Antworten mitten in einer Vorstellungsreihe ab, sprang auf eine andere über"[12]). Von zunächst 2 Patienten, denen sich in der Folge noch 9 teilweise ähnliche Fälle anreihen, schließt Kleist, der „psychomotorische Charakter des Rededranges wird durch die Inkohärenz seines Inhaltes wahrscheinlich gemacht"[13]). Leider fehlen nähere Beispiele und protokollarische

[1]) Kleist, l. c. II, S. 242ff.
[2]) W. Hochheimer, l. c.
[3]) Kleist, l. c. II, S. 248f.
[4]) Kleist, l. c. II, S. 236.
[5]) Kleist, l. c. II, S. 237. Nach ausführlicherer Diskussion sagt Kleist schließlich selbst (l. c. II, S. 259), er sei „nicht imstande, diese einzelnen (diskutierten, Ref.) Entstehungsweisen an bestimmten Beobachtungen als tatsächlich vorkommend nachzuweisen". Wir dürfen hoffen, nach der Untersuchung auch anderer „psychomotorischer" Krankheitsbilder materialiter entscheidender zu den Erklärungsansätzen Kleists Stellung nehmen zu können.
[6]) Kleist, l. c. S. 769.
[7]) Vgl. Kleists eigene Worte am Schluß, l. c. S. 845.
[8]) Vgl. hierzu die allgemeinen Einwände weiter oben. So gewinnt Kleist seine erste Gruppe der Patienten „ohne psychische Störungen" wesentlich aus dem Fehlen von Eintragungen und psychologisch-analytischen Untersuchungen in den Krankengeschichten.
[9]) Kleist, l. c. S. 807f.
[10]) Kleist, l. c. S. 818.
[11]) Kleist, l. c. S. 821.
[12]) Kleist, l. c. S. 832.
[13]) Kleist, l. c. S. 819.

Belege, doch handelt es sich hier zweifellos um Symptome, denen wesentlich die von uns [1]) verfolgte Grundstörung des Abgleitens, Nichttreffens und Nicht-halten-könnens denk- und sprechmotorischer Ansätze wie motorischer Abläufe zugrunde liegen dürfte. Am Schluß der Kleistschen Arbeit werden die Störungen seiner Fälle als „Assoziationslösung“, „besonders auf dem Bewußtseinsgebiet der Außenwelt“ gekennzeichnet und ihre „Verwandtschaft zu agnostisch-apraktisch-aphasischen Symptomen“ herausgestellt. „Von außen“ gesehen, läßt sich berechtigt von „Assoziationslösung“ sprechen; das eigentliche Wesen der Störung scheint uns hiermit jedoch — wie sich noch näher zeigen soll — nicht getroffen [2]).

Auch andernorts [3]) wurden unter anderen Symptomen bei Choreatikern hin und wieder „Inkohärenz der Ideen“, „Sprunghaftigkeit“, „Störung des Ideenganges“, und ähnliches angeführt — wie uns scheint, alles, „von außen“ gesehen, recht „typische“ Symptome. Keiner der hier ins Auge zu fassenden Autoren hat jedoch eindeutige Materialbelege erbracht, keiner scheint uns diese Symptome richtig gewertet zu haben, und insbesondere hat keiner analysiert, was in den betreffenden Kranken bei der „Störung des Ideenganges“, von „innen gesehen“, eigentlich vor sich geht.

Von den letztgenannten Autoren fordert die Arbeit Meggendorfers [4]) wegen ihrer Gründlichkeit im Vergleich zu anderen Untersuchungen, die es sich mit der Feststellung des psychischen Substrates der Chorea wesentlich leichter machten, besondere Berücksichtigung. Meggendorfer [5]) sucht die „verschiedenen Erscheinungen“ bei Choreatikern auf „möglichst wenige, grundlegende Anomalien zurückzuführen“. Das Resultat seiner Analyse lautet:

„Die psychischen Störungen bei ausgebildeter Huntingtonscher Chorea sind gekennzeichnet durch Beeinträchtigung des Erkennens, des Benennens, der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, der Verfügung über den Vorstellungsschatz, der geistigen Regsamkeit, Ausfälle, die zu einer Einengung des geistigen Horizonts und zur Unfähigkeit des selbständigen Urteilens führen, ferner durch Steigerung der meist schon vor der Erkrankung vorhandenen Reizbarkeit sowie schließlich durch Auslösung mannigfacher Unlustgefühle.

Diese psychischen Störungen lassen sich zurückführen teils auf Erschwerung und Aufhebung der Verknüpfung psychischer Elemente, deren Substrat hauptsächlich in den tieferen Rindenschichten zu suchen ist, teils auch auf die Bewegungsstörung, die im Striatum zu lokalisieren ist. Es ist aber nicht möglich, diese beiden Grundstörungen, deren Substrat wahrscheinlich ein zusammengehöriges Hirnsystem betreffen, scharf voneinander abzugrenzen.“

Wollte man allein von den von Meggendorfer erhobenen Symptomen aus eine Diagnose treffen, würde sich gleich zeigen, wie „allgemein“ und wenig typisch sie für Chorea sind. Von außen gesehen, dürfte Meggendorfer — in Übereinstimmung auch mit unseren Befunden — Recht haben, wenn er einmal

---

[1]) W. Hochheimer, l. c.

[2]) Wegen der lediglich hirnlokalisatorischen Diskussion ohne psychologische Analysen gehen wir hier auf Kleists Arbeit „Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien“, Mschr. Psychiatr. 52, 253 (1922), nicht gesondert ein.

[3]) Ich nenne hier folgende Arbeiten: Diefendorf, l. c.; Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen, Leipzig 1878; Entres, l. c.; Fouilhoux, Recherches sur la nature et le traitement de la danse de Saint Guy, Lyon 1847, zitiert nach Marcé; Marcé, l. c.; Meggendorfer, l. c.; Schuchardt, Chorea und Psychose, Allg. Z. Psychiatr. 43 (1887); v. d. Steinen, Über den Anteil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea, Dissertation Straßburg 1875; Wicke, l. c.

[4]) Meggendorfer, l. c.

[5]) Meggendorfer, l. c. S. 25.

die auch psychische Leistungen alterierende „Bewegungsstörung“ als eine Hauptquelle der Beeinträchtigung ansieht. Meggendorfer hat hierbei, wie seine vorhergehenden Ausführungen deutlich machen, die Störungen der Körpermotorik im Auge, die beispielsweise praktische und andere Leistungen in ihrem normalen Ablauf beeinträchtigen. Die eigentliche psychische Grundstörung heißt nach Meggendorfer: „Erschwerung und Aufhebung der Verknüpfung psychischer Elemente.“ Nun scheint uns Kleist mit seinem Terminus „Assoziationslösung“[1]) dasselbe gesagt zu haben, und „von außen“ betrachtet, sind diese Kennzeichnungen richtig, ohne daß wir hiermit das innere Wesen der Störung, das Wie und Warum erfaßt sähen.

IX.

Schließlich soll nicht unterlassen werden, Verdienste eines der ersten Bearbeiter psychischer Alteration bei Chorea besonders zu erwähnen. R. Arndt[2]) betonte schon im Jahre 1888 als choreatische Symptome „Zerstreutheit“, „leichte Vergeßlichkeit“ und „das Unvermögen, im Gespräche eine Sache festzuhalten“, „bei der Stange zu bleiben“[3]). Diese, wenn schon sich oft nur sehr schwach äußernden Kennzeichen würden nach Arndt häufig übersehen. Schließlich würden die Kranken so verwirrt, daß sie gar nicht mehr wüßten, was sie gewollt hätten[4]). „Der Vorgang dürfte jedoch in der Tat wohl der sein, daß ehe noch die beabsichtigte Vorstellungsreihe vollständig abgelaufen und ausgesprochen worden, ganz unwillkürlich neue Vorstellungen eintraten und jener ein Ende machten“[5]).

Protokolle und Beispiele für diese Charakterisierungen gibt Arndt nicht, und was er an Krankengeschichten psychologisch weder geprüfter noch analysierter Patienten bringt, paßt allenfalls unter „psychomotorische Hyperkinesen“ bei Katatonien und anderen Geisteskrankheiten Kleists[6]). Arndt will denn auch Psychosen wie Chorea mit unwillkürlichen Störungen motorischer Abläufe erklären. „Krankhafte Bewegungen (und auch beispielsweise Sprache ist bei Arndt — zu Unrecht! Ref. — nichts als Ausdrucksbewegung) sind nur ein Symptom einer weit allgemeineren Erkrankung“[7]), und diese betrifft die mehr somatischen wie mehr psychischen Bewegungen in gleicher Weise. So sehr diese Ansichten Arndts auch versteckt sind unter anderen Gedankengängen, die nur aus dem Stand der damaligen Forschung heraus verständlich werden, und so völlig ihnen Beweismaterial fehlt, so wichtig werden sie uns, ihres Beiwerks entkleidet, als „Blick“ zur Diskussion des Wesens der choreatischen Erkrankung.

Von der Parallelität zwischen somatischen und psychischen Erscheinungen wurde auch sonst hier und da in der Choreaiteratur mehr oder weniger eindeutig gesprochen, und einige Autoren sahen als Wesen der Chorea eine einzige „Grundstörung“[8]) an. Aber auch hier handelt es sich um mehr oder weniger unvermittelt aufgestellte Behauptungen ohne empirische Unterlagen und auch nur den Versuch eines analytischen Nachweises. Wenn andere Autoren, wie sogar Entres[9]),

[1]) Kleist, l. c., s. oben S. 14.

[2]) R. Arndt, Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatr. 1, 509 (1888/89).

[3]) R. Arndt, l. c. S. 521.

[4]) R. Arndt, l. c. S. 542.

[5]) R. Arndt, l. c. S. 540.

[6]) l. c.

[7]) R. Arndt, l. c. S. 521.

[8]) Ich nenne noch: Marcé, l. c.; Meyer, l. c.; Köppen, Über Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskrankheiten, Arch. f. Psychiatr. 19 (1888); Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten, Leipzig 1878; v. d. Steinen, l. c.

[9]) Entres, l. c. S. 37.

Meggendorfer[1]), behaupten, von einem Parallelismus zwischen motorischen und psychischen Erscheinungen könne nicht die Rede sein, so scheinen uns diesen Autoren methodisch einwandfrei gewonnene Unterlagen und Wesensanalysen ebenso zu fehlen, wie den eben erwähnten Gegnern ihrer Ansicht.

Eine Diskussion der Lokalisierbarkeit der psychischen Befunde bei Chorea scheint mir prinzipiell verfrüht. Die Grenzen und Möglichkeiten psychologischer Analytik stehen noch viel zu wenig fest, um hier sichere Zuordnungen treffen zu lassen. Und gerade die Lokalisierbarkeit angeblicher psychologischer „Tatsachen" scheint mir besonders rein zu zeigen, wie unverbindlich sich der menschliche Geist zu Spekulation versteigen kann. Ich gehe darum hier auf die Arbeiten lediglich hirntheoretischen Charakters über choreatische Erkrankungen nicht ein.

X.

Schließlich lassen sich die Ergebnisse der Studien des Verf.[2]) kurz dahin zusammenfassen: die auf verschiedenen Leistungs- und Prüfungsgebieten der untersuchten Patienten beobachtbaren psychischen Veränderungen und „Ausfälle" zeigen bei Analyse als Störungsquelle sämtlich Treff- und Halteschwierigkeiten bei willkürlichen wie unwillkürlichen psychischen Leistungen in Form von Entgleisungen der prinzipiell ablaufsfähigen Motorik. Den untersuchten Kranken „hopsten" Gedanken und Suchansätze plötzlich weg; sie gerieten beim Denken wie Sprechen „durcheinander" und entglitten ungewollt auf dem Angesteuerten mehr oder weniger Naheliegendes. Die Patienten zeigen und erleben geradezu ein „Ausfahren" der motorischen Denk- und Sprechansätze. Es entsteht so eine typisch choreatische Demenz und ein typisch choreatisches Versagen auch bei unbewußt, mehr „automatisch" ablaufenden Funktionen. Die untersuchten Choreatiker zeigten keine prinzipielle Intelligenz- und Denkunfähigkeit[3]); je nach den unbeeinflußbar und unvorhersagbar auftretenden Störungsimpulsen verloren sie wechselnd und wachsend die Steuerung ihrer Denk- und sonstigen Abläufe. Auffallend ist die Ähnlichkeit des Wesens dieser Denkerkrankung mit dem der Körpermotorik. Eine sichere Entscheidung darüber, ob das abgespiegelte und analysierte Krankheitsbild typisch bleibt für den Choreatiker allein, muß die zukünftige entsprechende Untersuchung anderer Fälle und Krankheitsbilder ergeben. Immerhin zielen die Untersuchungen des Verf. durch eine „psychologischere" und adäquatere Materialsammlung auf ein „echteres" Bild der Psychologie des Choreatikers.

Der Zeitpunkt dürfte heute in absehbarer Weite liegen, an dem nach weiteren Analysen auch von anderen Krankheitsbildern einmal grundsätzlich über die Möglichkeiten und Grenzen klinischer Psychologie entschieden werden kann. Erst dann wird auch über das brennende Problem der Beziehung Hirn—Psyche Verbindlicheres auszusagen sein, als uns das heute auf Grund unserer kümmerlichen Methodik und Analytik möglich ist. Welcher Forschungsweg uns nun weiter führt — so wie bisher kommen wir in der medizinischen Psychologie nicht weiter. Bei welchem Krankheitsbild man auch die diesbezügliche Literatur betrachtet: überall hemmen die oben im wesentlichen herausgestellten Leerlaufstellen einen Erkenntnisfortschritt. Sollte all der Arbeitsaufwand nicht in fruchtbarere Bahnen zu lenken sein?

[1]) Meggendorfer, l. c. S. 33/34.
[2]) l. c.
[3]) Abgesehen von den Endstadien; Näheres vgl. l. c.

Neurologie und Psychiatrie des Kindesalters

von H. Cosack in Breslau

Seit im Jahre 1932 die 2. Auflage des Buches von Peritz über „Die Nervenkrankheiten des Kindesalters" erschienen ist, sind noch einzelne andere, wesentlich kürzer gehaltene Zusammenfassungen auf diesem Gebiete gefolgt. Hier ist das Kapitel von Ibrahim in dem 1934 neu aufgelegten, von Feer herausgegebenen Lehrbuch der Kinderheilkunde zu nennen, das in kurzer Form einen Überblick gibt und vor allem den praktischen Bedürfnissen gerecht wird. Auch in dem 1934 von Weygandt herausgegebenen Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten ist dieses Gebiet in einem gesonderten, von Weygandt selbst bearbeiteten Kapitel über „Entwicklungsstörungen der Psyche und des Nervensystems im Kindesalter" berücksichtigt worden. Aus der Fülle der Einzelabhandlungen, die in den letzten beiden Jahren erschienen sind, kann nicht jede einzelne im Rahmen dieses Referates Erwähnung finden. Das Referat muß darauf verzichten, einen vollständigen Überblick zu geben, da an sich schon die Abgrenzung schwierig ist und überdies Überschneidungen vermieden werden mußten. Es wird deshalb nur auf die Gebiete ausführlicher eingegangen, die in anderen Referaten keine Berücksichtigung finden.

Entzündliche Erkrankungen des Nervensystems

Von dem von Bumke und Foerster herausgegebenen Handbuch ist der erste Teil über die Infektionen und Intoxikationen (Gehirn und Rückenmark) erschienen, der auch einen umfassenden Überblick über die im Kindesalter besonders häufigen infektiösen Erkrankungen bringt. Die Einzelarbeiten über die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems im Kindesalter sind in der Mehrzahl kasuistisch gehalten. Neurolues, Chorea und Poliomyelitis werden hier nicht berücksichtigt, da sie in anderen Referaten behandelt werden.

Mit der Frage nach den Ursachen für die Zunahme der bakteriellen infektiösen Erkrankungen des Nervensystems, auf die auch von anderer Seite hingewiesen wird (Fleck u. a.), beschäftigt sich eine Arbeit von Fanconi und Goldsmith. Die zunehmende Häufigkeit ließ sich auch an dem Material des Züricher Kinderspitals nachweisen. Die Verfasser halten es für möglich, daß sie zum Teil auf die verfeinerte Diagnostik zurückzuführen ist und daß die Anfälligkeit des menschlichen Zentralnervensystems zugenommen hat. Für das Wahrscheinlichste halten sie aber die Annahme einer stärkeren epidemieartigen Verbreitung eines oder mehrerer nahe verwandter Virusarten mit spezifischer Affinität zum Zentralnervensystem; sie suchen diese Hypothese auf statistischem Wege zu stützen.

Mehrere Arbeiten gehen auf die „aseptische Meningitis" ein. Hässler betont, daß dem klinischen Krankheitsbilde der meist serösen „aseptischen Meningitis" eine klinische Einheit nicht entspreche, und hebt hervor, daß die Meningen im

frühesten Säuglingsalter besonders leicht auf die verschiedensten Noxen im Sinne einer sterilen Meningitis reagieren können. Eine Reihe von Erkrankungen im früheren und späteren Kindesalter werden mitgeteilt (Tscherkasoff, Kaplan, Collis, Hurmuzache).

Über die akute postinfektiöse Enzephalitis liegt eine Monographie mit abschließender Kasuistik und einem umfassenden Literaturverzeichnis von M.-Th. Comby vor. Eine Arbeit von Schönfeld geht auf die Differentialdiagnose zwischen den meningealen Begleiterscheinungen im Beginne von Kinderkrankheiten und den echten Meningitiden, die oft nur bei eingehendster Untersuchung zu klären ist, ein.

Eine weitere Arbeit von J. und M.-Th. Comby beschäftigt sich mit der in vieler Hinsicht ungeklärten akuten Enzephalitis im Verlaufe des Keuchhustens. Zischinsky bringt eine sehr gute zusammenfassende Darstellung dieses Themas, die nichts wesentlich Neues enthält. Über die Pertussisfälle mit zerebralen Komplikationen, die von 1923 bis 1933 in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik beobachtet wurden (172 unter 1115 Pertussiskranken), berichtet C. vor dem Esche. Die Mortalität betrug bei einer sonst durchschnittlichen Sterblichkeitsziffer von 12% hier etwa 60%. Verfasserin vertritt die Ansicht Spielmeyers, daß die Erscheinungen am Nervensystem durch eine spezifisch-toxische Wirkung des Keuchhustenvirus, das eine kreislaufschädigende Wirkung ausübt und durch Angiospasmen zu einer Nekrobiose der Hirnzellen führt, hervorgerufen werden. Einzelne Verlaufsformen der Pertussisenzephalitis werden von Rogerson (bei zwei vorher gesunden Kindern allmählicher Rückgang der Intelligenz bis zur völligen Idiotie), Wiesner und Mikulowski geschildert. Interessant ist die Feststellung von Bayer, daß bei einer großen Anzahl keuchhustenkranker Kinder ohne klinisch wahrnehmbare nervöse Komplikationen pathologische Veränderungen des Liquors bestehen.

Gundersen hat das Auftreten der Parotitis epidemica in Norwegen in den Jahren 1834—1934 studiert und eine epidemische Ausbreitung in regelmäßigen Abständen von 8—10 Jahren, für die letzten Epidemien von 6—7 Jahren festgestellt. Die Parotitis epidemica ist eine ausgesprochene Pubertätskrankheit. Doch finden sich Krankheitsfälle vom 4. bis zum 50. Lebensjahr. Die einzelnen Epidemien wechseln hinsichtlich der Morbidität, der Schwere und der Komplikationen. Zerebrale Symptome sind seit 50 Jahren erwähnt: Es handelt sich um Meningitis, Encephalitis (deren Zugehörigkeit nicht gesichert ist), 1873 und 1908 um eine Kombination mit Chorea minor, weiterhin um Neuritis des N. opticus, facialis, acusticus. Mikulowski sah einen Mumps mit metastatischer linksseitiger Panophthalmie und vorübergehenden meningealen Erscheinungen bei einem erst 2jährigen Mädchen, dessen Mutter und Schwester 2 bzw. 4 Wochen vorher einen Mumps überstanden hatten. Unter 15 in der Leipziger Universitätskinderklinik im Verlaufe von 8 Jahren beobachteten Mumpserkrankungen traten zweimal nervöse Komplikationen im Sinne einer Meningitis serosa, die mehrere Tage nach Auftreten des Mumps begann, auf (Matutta). Bäumler konnte vom Herbst 1934 bis zum Juni 1935 wenigstens 50 Fälle von „meningealen Reaktionen“ bei Mumps beobachten, während keinmal eine Orchitis bestand. Die meningealen Reaktionen begannen gelegentlich vor Auftreten der Parotitis, spätestens am 14. Tage, und betrafen fast ausnahmslos Knaben. Klinisch bestand in mehr oder minder schwerer Ausprägung das Bild der Meningitis ohne Herderscheinungen. Lumbalpunktionen wurden nicht vorgenommen. Die akuten Erscheinun-

gen dauerten 2—6 Tage, während Abgespanntheit, Kopfschmerzen, Blässe und Appetitlosigkeit auch bei leichteren Fällen Wochen hindurch andauern konnten. Johansen weist ebenfalls auf die gute Prognose der „serösen Meningitis“ bei Parotitis epidemica hin und berichtet über fünf selbst beobachtete Fälle, von denen einer ohne Parotitis verlief und nur wegen des epidemiologischen Verhaltens auf dieselbe Ätiologie bezogen wurde. Über eine Einzelbeobachtung an einem 5jährigen Knaben, der 8 Tage vor Schwellung der Ohrspeicheldrüse unter einem schweren meningealen Bilde mit starker Lymphozytenvermehrung im Liquor erkrankte, berichtet Martinelli. Kosloff sah bei einem 15½jährigen Jüngling, der nacheinander an epidemischer Parotitis und an Flecktyphus erkrankte, eine Meningoenzephalitis mit heftigen Intoxikationserscheinungen. Nach der Genesung machten sich noch psychische Abnormitäten bemerkbar. Brakhage geht im Anschluß an die Mitteilung eines Falles von Mumpsmeningitis ohne Herderscheinungen nach vorangegangener doppelseitiger Parotitis bei einem 5jährigen Knaben auf die Liquordiagnostik ein und weist auf die durch längere Zeit anhaltende fast ausschließlich lymphozytäre Pleozytose, auf den positiven Ausfall der Globulinreaktionen und auf den normalen bzw. erhöhten Zuckerwert im Liquor als diagnostisch wichtige Anhaltspunkte hin. Fälle von Meningoenzephalitis bei Parotitis epidemica beschreiben Tancredi (bei einem an Parotitis erkrankten Knaben Neuritis der Gaumen- und Schlucknerven bei einer Meningoenzephalitis), Salvioli (bei 4jährigem Kinde im Anschluß an Mumps Angina mit Gaumensegellähmung, 14 Tage später Meningoencephalomyelitis mit Krämpfen, Lähmungen, Tonusveränderungen, artikulatorischer Sprachstörung und starker psychischer Beeinträchtigung, Heilung) und Wegelin (Meningitis mit Abduzenslähmung, Lähmung des linken Arms, Trismus, Konvulsionen und Exitus am 18. Tage. Histologisch: Enzephalomyelitis vorwiegend in der Brücke und der Medulla oblongata, aber auch in den übrigen Hirnteilen und im Rückenmark mit nicht unerheblicher meningitischer Beteiligung). Wegelin ist der Meinung, daß es sich um eine durch das Mumpsvirus erzeugte Enzephalomyelitis handelt, während Salvioli die Frage diskutiert, ob noch ein zweites neurotropes Virus im Spiele sein könnte. Jasiński zieht auf Grund eigener und aus der Literatur zusammengestellter Beobachtungen den Schluß, daß die Meningitis und Meningoenzephalitis im Verlaufe des Mumps nicht als Komplikation, sondern als ein mitunter auftretendes charakteristisches Symptom dieser Erkrankung anzusehen ist.

Im Verlaufe eines Typhus sah Camner eine vorübergehende motorische Aphasie mit Zeichen einer meningitischen und pyramidalen Reizung. Während einer Grippeepidemie beobachtete Turquety bei einem 18 Monate alten Kinde eine eitrige aseptische Meningitis, die bis auf eine Schwerhörigkeit folgenlos abklang. Ein idiotisches Mädchen, über das Meerloo und Frets berichten, starb während einer Grippeepidemie mit zerebralen Erscheinungen hyperpyretisch innerhalb 36 Stunden. Anatomisch fanden sich namentlich im Mittelhirn und in der Medulla oblongata überfüllte Gefäße mit Blutungen, Abbauprodukte in der Gefäßwand und kleinzellige Infiltrationen, außerdem leichte Veränderungen in der Substantia nigra.

Dios Ugarte erwähnt als eine der Ursachen der im Kindesalter relativ häufigen lymphozytären Meningitis die Erkrankung an Darmparasiten, und zwar an Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar, Taenia solium und Oxiuris vermicularis. Gegen die tuberkulöse Meningitis sind differentialdiagno-

stisch die Eosinophilie im Blute, der normale Zucker- und Chlorgehalt des Liquors und die häufig auch im Liquor nachweisbaren eosinophilen Leukozyten zu verwerten. Eine Meningitis verminosa bei einem 9jährigen Kinde mit Askarideneiern im Stuhl, die nach Darreichung von Santonin allmählich abklang, beobachteten Herman und Zeldowicz. In dem Falle von Hautefeuille (19jähriger Jüngling) bestand zuerst eine Polynukleose, dann eine Lymphozytose des Liquors mit Fieber und meningitischen Erscheinungen, die nach der Entleerung eines Spulwurms schwanden. Über einen interessanten Fall von tödlicher Meningoenzephalitis bei chronischer Nephritis bei einem 10jährigen Knaben mit beiderseitiger Affektion der Pyramidenbahnen und beträchtlicher Veränderung der Zellen des Putamen und des Nucleus dentatus berichten Russkich und Petrjaewa. Die Verfasser nehmen an, daß die elektive Wirkung auf die Elemente des Kleinhirns und des striären Systems durch die lokalen Herde nicht genügend erklärt werde, sondern daß deren Widerstandslosigkeit von dem Charakter der Intoxikation oder von einer anlagemäßigen Unzulänglichkeit dieser Zentren abhänge.

Über die Encephalitis post vaccinationem berichtet zusammenfassend Groth. Einzelfälle werden von Haas, Blacher, Knoepfelmacher und Reiter, Zappert (formes frustes) und von de Crinis mitgeteilt. Bemerkenswert ist der von Herkenrath beschriebene klinisch und pathologisch-anatomisch ausgeheilte Krankheitsfall bei einem Kinde, das 2 Jahre später an einer interkurrenten Krankheit starb.

Über die Häufigkeit von zerebrospinalen Komplikationen bei akuten exanthematischen Krankheiten hat Lichtenstein Angaben gemacht. Auf 1000 Fälle von Morbilli kommen 4 mit Enzephalitis, von denen einer starb. Unter 300 Fällen von Varizellen trat 5mal eine Enzephalitis auf, die in einem Falle zum Tode führte. Von 4500 Scharlachkranken bekamen 2 eine Enzephalitis, die in Genesung überging.

Schapiro bespricht die Hypothesen über die Pathogenese der Masernenzephalitis. Genoese ist der Ansicht, daß die zunehmende Häufung von Enzephalitiserkrankungen nach Masern mit den allzu eingreifenden Behandlungsmethoden zusammenhänge. Er meint, daß dadurch humorale Veränderungen im Organismus hervorgebracht werden können, die mit den heutigen diagnostischen Mitteln zwar nicht erkennbar sind, aber doch eine Sensibilisierung des in diesem Alter an sich schon empfindlichen Gehirns zur Folge haben können. Kasuistische Mitteilungen liegen von Koszler (paramorbilläre Enzephalitis unter dem Bilde der zerebralen Ataxie) und von Zischinsky vor.

Sehr selten treten zerebrale Begleiterscheinungen bei Röteln auf. Gennes, Célice und Gautreau beobachteten eine am 9. Krankheitstage beginnende Meningitis mit Erhöhung des Liquordrucks und Vermehrung der Zellen (50 Lymphozyten) im Liquor, die vom 13. Tage an allmählich in Besserung überging. Briggs beschreibt zwei Fälle von Meningoenzephalitis, von denen einer tödlich ausging.

Wegen der ebenfalls großen Seltenheit zerebraler Komplikationen nach Varizellen veröffentlicht Zischinsky den einzigen Fall seiner Beobachtung: Ein 7jähriger Knabe erkrankte an Scharlach und am 38. Krankheitstage an Varizellen, denen 4 Tage später ein zerebrales Zustandsbild folgte, das als Enzephalitis der Brücke und des Kleinhirns zu deuten war und in kurzer Zeit vollständig abklang. Eine weitere kasuistische Mitteilung van Bogaerts usw., die die fami-

liäre Disposition zu neurologischen Krankheiten deutlich macht, betrifft drei an Varizellen erkrankte Brüder, von denen einer in wenigen Tagen an einer Meningoenzephalitis ad exitum kam, während bei dem zweiten eine gutartige Enzephalitis, bei der die universelle Ataxie im Vordergrund stand, auftrat und der dritte von nervösen Erscheinungen frei blieb.

Zischinsky betont auch die Seltenheit der eitrigen Meningitis als Komplikation des Scharlach und hat auf Grund seiner Beobachtungen den Eindruck, daß die metastatische Meningitis häufiger als die otogene ist. Dubois sah unter 320 Scharlachkranken in 2 Jahren zwei Fälle mit akuter Ataxie, in denen eine Besserung nicht eintrat.

Die tuberkulöse Meningitis des Kindesalters wird in einer Reihe von Arbeiten unter dem Gesichtspunkt ihrer Pathogenese untersucht. H. Schatter stützt sich auf 135 von 1925 bis 1932 in der Frankfurter Kinderklinik beobachtete Krankheitsfälle und sucht Ursache und Entstehungsbedingungen statistisch darzulegen. Der Primärkomplex betraf am häufigsten die Lungen und die Bronchialdrüsen, erst in zweiter Linie den Darm. Zumeist war das 1. und 2. Lebensjahr betroffen. Die Mortalität zeigte bei den Europäern einen ausgesprochenen Frühjahrsgipfel, bei Juden und Negern einen Sommergipfel. Wiszniewski und Wójciak unterscheiden auf Grund ihrer Untersuchungen an 454 jugendlichen Meningitikern drei Krankheitsetappen: a) exsudativ-käsiger Zerfall des Primärherdes, b) ungünstig sich manifestierende biologische Phase der hämatogenen Aussaat, c) Infizierung des Plexus mit Reaktion der Meningen. Nach ihrer Ansicht kommen neben der Bazillämie ätiologisch latente sensibilisierende und allergische Faktoren in Betracht. Faria bespricht in einer ausführlichen Arbeit eine Reihe von Problemen hinsichtlich der Kontagiosität und der Ätiologie und geht auch auf die Symptomatologie, Prognose (bis $2\frac{1}{2}$ Jahre heilen 2,5%, zwischen $2\frac{1}{2}$ und 5 Jahren 15%, von 5—10 Jahren 25%) und Therapie ein. Er empfiehlt zur Behandlung das Alergin, von dem er sich viel verspricht. Unter 742 an Tuberkulose verstorbenen Kindern fand Siegel in 445 Fällen eine Meningitis. Er untersuchte statistisch auch 3000 Fälle der Literatur. Darunter waren 57% in den ersten 3 Jahren (kein sicherer Fall in den ersten 2 Monaten), von da an kam es zu stetigem Anstieg bis zu 80% mit 3 und 4 Jahren. Blackford fand unter 241 Obduktionsbefunden in 74% den Primärherd im Thorax, in 23% im Abdomen, in 2% in zervikalen Lymphknoten. In 16,7% waren in den vorangehenden 6 Monaten Masern oder Keuchhusten aufgetreten, 85,5% der Kinder waren im Alter von weniger als 6 Jahren erkrankt. Soave, der ebenfalls von einem Material von autoptisch verifizierten Fällen ausgeht, diskutiert die Frage der besonderen Affinität der Meningen im 1. Lebensjahr und hält es für das wahrscheinlichste, daß die geringen Immunkräfte des jugendlichen Organismus dabei eine Rolle spielen. Über eine seltene, sich über mehrere Jahre erstreckende Verlaufsform der tuberkulösen Meningoenzephalitis mit Pubertas praecox, Diabetes insipidus, bitemporaler Hemianopsie und Stauungspapille bei einem 7jährigen Knaben wird von Poos berichtet. Während Zanotto der Ansicht ist, daß die tuberkulöse Meningitis nicht heilbar ist, teilt Bertoliatti einen einwandfreien Fall von Heilung (Tuberkulose im Tierversuch nachgewiesen) bei einem 10jährigen Knaben mit. Zu erwähnen ist noch ein therapeutischer Versuch mit Röntgenbestrahlung (Weiner usw.), der jedoch keinen Einfluß auf den Verlauf hatte.

Über die Meningokokkenmeningitis im Kindesalter hat Glasscock auf Grund seiner Beobachtungen an 120 Kindern eine Studie veröffentlicht.



Am häufigsten waren Kinder in den ersten 6 Lebensmonaten betroffen. Die Mortalität betrug 38,3%, die wichtigsten Komplikationen waren Wasserkopf, Taubheit, Regenbogenhautentzündung, Stauungspapille und Mittelohrentzündung. Steuermann sah in vier Fällen bei gleichzeitigem Hinzutreten von Masern einen besonders günstigen Verlauf der epidemischen Meningitis. Therapeutisch werden neben der üblichen Behandlung Röntgenbestrahlung (Môri und Nakamoto), vorsichtige Lufteinblasung (Moore, Neal) und bei gleichzeitigem Hydrozephalus, vor allem bei totalem Block zwischen Ventrikelsystem und Lumbalsack Ventrikeldrainage (Hampson) empfohlen.

Die Pneumokokkenmeningitis steht nach statistischen Untersuchungen von Viglietta, die auf der Beobachtungsperiode in Palermo von 1921 bis 1934 basieren, in der Ätiologie der eitrigen Meningitis im Kindesalter an zweiter Stelle (18%). Das Prädilektionsalter ist die frühe Kindheit. So fanden del Carril und Garcia Bes unter 14 Fällen akuter Meningitis im Säuglingsalter die Hälfte durch Pneumokokken verursacht, während 4 Fälle durch Meningokokken und der Rest durch Staphylokokken und durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufen waren. Del Carril sah einmal die Erkrankung schon am 3. Lebenstage beginnen. Allgemein wird die ungünstige Prognose betont (Carrau, Janowska). Immerhin berichten Meyer (5jähriges Kind, tägliche Zisternenpunktion) und Bode (subakuter schubweiser Verlauf, der sich über 80 Tage hinstreckte, bei einem 3jährigen Knaben) über Genesungen.

Über seltenere Meningitisformen sind eine Reihe von kasuistischen Mitteilungen veröffentlicht worden. Hierher gehören die Influenzameningitis (Poortmann, Faust, Dahr, Bertoliatti, Benhamou), mehrere Beobachtungen über die durch Bact. enteritidis Gärtner hervorgerufene Meningitiden bei Säuglingen, die in allen Fällen tödlich verliefen (Schmitt, Schulze-Schmidtborn, Majsel), über die Meningitis durch Streptokokken (Zeligs), durch Staphylokokken (Dunlap: Ausgang in Heilung) und durch den Friedländerschen Bazillus (Schiavone).

Über den seltenen Fall der Entstehung eines Hirnabszesses durch den Bac. pyocyaneus berichtet Galavotti. Im Anschluß an die Beschreibung eines Krankheitsverlaufs von akutem Kleinhirnabszeß nach einer Mastoiditis bei Scharlach weist Shambough jr. darauf hin, daß ein operativer Eingriff nicht zu groß sein dürfe, weil die um den Operationsherd entstehende Enzephalitis die Lebensaussichten bedeutend mehr gefährde als der eigentliche Abszeß. Die mitunter außerordentlich schwierige Differentialdiagnose zwischen otogener Meningitis und Hirnabszeß beleuchtet eine kasuistische Arbeit von Bregulla: Bei einem 6jährigen Jungen, der nach einer Angina an beiderseitiger subakuter Otitis media erkrankt war, wurde zunächst rechts und 10 Tage später links eine Antrotomie durchgeführt. 2 Tage später traten meningitische Zeichen mit 500/3 Zellen im Liquor auf, 4 Tage später linksseitige klonische Krämpfe mit Fazialisparese links, einige Tage darauf Déviation conjuguée nach rechts und linksseitige Hemiparese bei Anhalten der Krämpfe und einer Körpertemperatur von 38°. Bei mehrfachen Punktionen des Groß- und Kleinhirns wurde der Abszeß nicht gefunden. Wenige Tage später bildeten sich die Erscheinungen unter Absinken der Temperatur zurück. Die Verfasser sind der Ansicht, daß es sich um eine umschriebene Meningo-Enzephalitis handelt. Über den akuten epidemischen Spinalabszeß beim Kinde (metastatische Eiterung im Epiduralraum bei nachweisbarer Ausgangsursache wie Furunkel, Osteomyelitis, Bronchitis, Pneumonie,

Otitis media, Tonsillitis u. a. oder bei nicht auffindbarem Fokus) berichten Gasul und Jaffe auf Grund von 3 selbst beobachteten und 64 der Literatur entnommenen einschlägigen Krankheitsfällen. Die rechtzeitige Diagnosenstellung ist bei Kenntnis der Symptomatologie möglich und ist wichtig, weil nur rechtzeitiges operatives Eingreifen Rettung bringen kann.

Die Polyneuritis ist im Kindesalter eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Debré, Marie und Messimy schildern eine pseudomyopathische Form bei einem 5jährigen Kinde, das mit Gehstörungen erkrankte, die vorwiegend auf der Schwäche von Becken- und Lendenmuskulatur beruhten. Die rasche Entwicklung der Krankheit und das Erlöschen der Reflexe sprachen für die Diagnose Polyneuritis, die durch die Heilung innerhalb einiger Wochen bestätigt wurde. Moschini sah bei einem zweijährigen an rezidivierender Malaria erkrankten und mit Atebrin behandelten Kinde eine akute aufsteigende, motorische zerebrospinale Polyneuritis, an der auch Kehlkopfmuskulatur und Zwerchfell beteiligt waren.

Einen Überblick über die verschiedenen Formen der Fazialisparese beim Kinde gibt Babonneix unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen. Er unterscheidet erstens erworbene Fazialisparesen, die am häufigsten nach Otitis media auftreten. Die Entstehung der idiopathischen Form durch Kälte ist fraglich. Als weitere Ursachen kommen Lues congenita, Herpes zoster, Poliomyelitis und Encephalitis epidemica und für eine weitere Gruppe vielleicht ein unbekanntes neurotropes Virus in Frage. Von dem an zweiter Stelle erwähnten angeborenen Fazialisparesen werden einfache und kombinierte periphere Paresen (zwei Fälle mit Augenmuskelstörungen) genannt, die auf eine Schwäche im Kerngebiet zurückgeführt werden, außerdem kongenitale Fazialisparesen vom zentralen Typ.

Intoxikationen

Mit der Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter haben sich Kasahara und seine Mitarbeiter an der Universitätskinderklinik in Osaka seit längerer Zeit beschäftigt. Die Erkrankung betrifft Brustkinder, deren Mütter die in Japan noch recht gebräuchlichen bleihaltigen Schönheitsmittel verwenden, dabei aber selbst keinerlei merkliche Symptome von Bleikrankheit zeigen. Die Vergiftung erfolgt durch die Muttermilch, wobei die Schwere der klinischen Erscheinungen nicht unbedingt von der Bleimenge in der Milch abhängig ist. Es kommt zu Veränderungen an den Knochen, zur Bleianämie und zu einem meningitischen Krankheitsbild, das klinisch der tuberkulösen Meningitis ähnelt, prognostisch aber günstiger ist. Die Bleimeningitis beginnt in der Regel mit einem dyspeptischen Initialstadium, dann folgt das Krampfstadium und schließlich das komatöse Stadium, in dem der Tod durch Herz- oder Atemlähmung erfolgt. Im Falle der Heilung können sich Hydrozephalus, Blindheit, Hörstörungen oder ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung einstellen. Der Druck des Liquors ist immer gesteigert, das Aussehen ist meist klar und gelblich. Es besteht eine mäßige Lymphozytose und eine ziemlich starke Vermehrung der gesamten Eiweißmenge. Regelmäßig konnte Blei in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden. Eine Untersuchung über das Verhalten der Blut-Liquorschranke (Tatsumi) mit der Uraninmethode ergab in allen Fällen von Bleivergiftung ohne meningitische Symptome das Fehlen von Uranin im Liquor, während sämtliche Fälle von Bleimeningismus einen erheblich vermehrten Übergang von Uranin in den



Liquor zeigten. Demnach ist ein enger Zusammenhang zwischen meningitischen Erscheinungen und Schrankenfunktion anzunehmen. Die Erkrankung beschränkt sich auf die heiße Jahreszeit und befällt vorwiegend Säuglinge im 6. bis 12. Lebensmonate. Hinsichtlich der Entstehungsursache des Säuglingsmeningismus nimmt Verfasser an, daß außer der Bleivergiftung noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Auch bei chinesischen Kindern sollen nach einer Abhandlung von Sioe Enzephalopathien durch Bleivergiftung vorkommen, die zum Teil auf den Gebrauch von bleihaltigem Puder, zum anderen Teil auf die Übertragung durch die Muttermilch zurückgeführt werden. Daß der erhöhte Hirndruck bei der Bleienzephalopathie zur Verwechslung mit einem Hirntumor führen kann, zeigt eine Mitteilung von Bucy und Buchan an.

Der seltene Fall einer Salizylvergiftung bei einem 11jährigen Knaben, der im Verlaufe einer serösen Pleuritis 10 Tage hindurch Salizyl (insgesamt 30 g) erhielt, wird von Mikulowski beschrieben. Die Symptome bestanden in Bewußtseinsverlust, Somnolenz, die mit starker Unruhe wechselte, Erbrechen, Harninkontinenz, Bradykardie, Atembeschwerden und Anisokorie. Nach Absetzen des Salizyls und Zufuhr von kohlensaurem Natron kam es zur Heilung.

Joss-Huber sah bei einem $2\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde eine schleichende Kohlenoxydvergiftung mit schwerer Anämie, Halbseitenkrämpfen, Leber- und Milzschwellung mit Albuminurie, die sich nach kurzem Spitalaufenthalt besserte und dadurch entstanden war, daß der Kinderwagen seinen ständigen Platz neben einem undichten Kachelofen hatte.

Hirn- und Rückenmarkstumoren

Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde im Jahre 1934 sprach Tönnis über die Neurochirurgie des Kindes- und Wachstumsalters. An Hand der selbstbeobachteten Krankheitsfälle unter dem 20. Lebensjahr wurden Diagnostik und Behandlung der Hirntumoren in diesem Lebensabschnitt besprochen. Nach den Operationserfolgen wurde es nicht für angängig gehalten, die Hirngeschwülste weiter als aussichtslose Erkrankungen anzusehen. Schwenk äußerte sich bei derselben Tagung über die Strahlenbehandlung der kindlichen Hirngeschwülste. Von 13 bestrahlten Tumorkranken waren 6 am Leben geblieben und 7 tot, von 23 nicht bestrahlten Fällen dagegen waren 22 tot und nur 1 am Leben. Immerhin erfährt dieses verhältnismäßig günstig klingende Resultat eine wesentliche Einschränkung, wenn man die lebenden Kinder hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit betrachtet, da zwei Kinder erblindet, eines schwer und ein anderes leicht verkrüppelt sind und nur ein Kind körperlich und geistig tauglich erscheint und ein anderes mit geringen Beschwerden und mit einer Fettsucht ausgeheilt ist. Wenn der Tumor operabel ist, soll nach der Meinung des Vortragenden die Strahlenbehandlung — wenigstens vorläufig — stets zurücktreten. Eine Verbesserung der Resultate kann zunächst nur durch frühzeitige Diagnosenstellung und frühzeitige Behandlung erreicht werden. E. Schiffmann gibt einen Überblick über die Besonderheiten der kindlichen Hirntumoren im Gegensatz zu denen der Erwachsenen und geht auf die Verschiedenheiten der Symptomatologie, der Lokalisation und der Anatomie ein. Breitenborn berichtet eingehend über 38 von 1923 bis 1935 in der Leipziger Kinderklinik aufgenommene Kinder, bei denen die Diagnose Hirntumor gestellt wurde. Er hält wegen der äußerst schlechten Operationsergebnisse und wegen des Überwiegens der strahlenempfindlichen Gliome im Kindesalter die vorsichtige Röntgenbestrahlung für die Methode der

Wahl. Rand und van Wagener errechneten aus dem Gesamtmaterial des Kinderspitals in Los Angeles 0,335% Hirntumoren (davon 75% Gliome) und beziehen sich in ihrer Arbeit auf 38 Fälle. Golomb und Rudnjew sahen unter 7611 Kindern 7 Hirntumoren. Gross berichtet über 9 selbstbeobachtete Fälle von Hirngeschwülsten im 1. und 2. Lebensjahr. Aus der Einzelkasuistik ist die Mitteilung von Goldhamer über ein Psammom der vorderen Schädelgrube bei einem 12jährigen Knaben zu erwähnen, der seit seinem 4. Lebensjahr an Kopfschmerzen mit allmählich zunehmenden Hirndruckerscheinungen und Beeinträchtigung des Sehvermögens gelitten hatte und bei dem es nach 5jähriger fortgesetzter Röntgenbestrahlung zu einem fast völligen Verschwinden der Tumormassen und zum Zurückgehen der Krankheitserscheinungen gekommen war, weiterhin die Beobachtung von Maldonado über einen taubeneigroßen Tumor im hinteren Teil der rechten Brücke bei einem 7jährigen Knaben und die Arbeit von Ch. Peters über einen mit den klinischen Erscheinungen des Morbus Basedow beginnenden Hypophysentumor.

Den Fall eines interessanten, klinisch diagnostizierten Rückenmarkstumors (blood vessel tumor), der nach zweimaliger Operation und nachfolgender Röntgenbestrahlung ohne Rezidiv blieb, teilen Black und Faber mit.

Enzephalographie im Kindesalter

Rupilius hat über zerebrale Störungen im Kindesalter und ihre enzephalographische Diagnostik eine eingehende Studie veröffentlicht, der das gesamte neurologische Material der Grazer Kinderklinik in den letzten 15 Jahren zugrunde liegt. Eine ausgezeichnete, sehr sorgfältige Arbeit über autoptisch kontrollierte Enzephalogramme bei Kindern ist von Kruse und Schaetz herausgebracht worden. Aus einem Gesamtmaterial von 22 Fällen sind 9 Fälle, deren Klinik und pathologische Anatomie eingehend besprochen wird, ausgewählt worden. Um den exakten Vergleich zu ermöglichen, war eine ganz besondere Sektionstechnik, die die topographischen Zusammenhänge insbesondere im Bereiche der Basiszisternen intakt läßt (Fixierung des Gehirns in der Schädelkapsel und Zerlegung mit ihr, entsprechend den Hauptaufnahmerichtungen des Enzephalogramms) durchgeführt worden. Fast alle Einzelheiten des Enzephalogramms konnten autoptisch bestätigt worden. Hohlräume, die bisher weniger bekannt waren, konnten aufgefunden und in ihrer Bedeutung geklärt werden, auch enzephalographische Besonderheiten der subarachnoidalen Räume wurden anatomisch bestätigt. Bei besonders ausgeprägten Hirnveränderungen war der pathologische Prozeß nicht immer in allen Einzelheiten rekonstruierbar. Den Abschluß der exakten Arbeit bildet ein Kapitel von Schaetz über Variationen im Bereiche der Subarachnoidalräume und ihre Bedeutung für die Enzephalographie. Eine Untersuchung von E. Saamer beschäftigt sich mit Fehldeutungen enzephalographischer Aufnahmen. Die Versuche ergaben, daß durch eine maximale Seitwärtsbeugung des Kopfes eine vermehrte einseitige Luftansammlung zustande kommen kann. Dies scheint besonders leicht bei jungen Kindern einzutreten, vielleicht infolge der größeren Plastizität des Gehirns, der offenen Fontanelle und der größeren Subarachnoidalräume. Verfasserin empfiehlt auf Grund dieses Ergebnisses ein besonders strenges Festhalten des Kopfes in der Senkrechten. Schließlich ist noch auf eine Arbeit von Meyer hinzuweisen, die auf die enzephalographische Diagnostik frischer (!) und älterer Hirnblutungen beim Kinde eingeht.



Vegetatives System

Mit dem autonomen Nervensystem im Kindesalter beschäftigen sich drei zusammenfassende Referate, die einen Überblick über den Stand der wissenschaftlichen Forschung auf diesem Gebiete geben und eine Reihe von Einzelreferaten auf dem italienischen Pädiaterkongreß 1934. Careddu behandelt die Anatomie und allgemeine Physiologie des vegetativen Nervensystems. Guassardo geht auf die spezielle Pathologie im Kindesalter ein, und Trambusti bespricht die pathologische Physiologie. Unter den Einzelreferaten sind die folgenden Themen hervorzuheben: Die speziellen Eigenschaften des vegetativen Nervensystems im Säuglingsalter und ihre Bedeutung für die Konstitutionsforschung (Bugomini), Untersuchungen über die Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und allergischen Symptomen (Pincherle und Gelli), Untersuchungen über das vegetative Nervensystem bei adenoiden Kindern (Simonetti), über das Verhalten der kleinen Hautgefäße und des vegetativen Nervensystems bei exsudativer Diathese (Quadri) und über das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei der Dermatomyositis (Frontali).

Über die spezifisch-vegetative Neuropathie des Kleinkindes (kindliche Akrodynie, Selter-Swift-Feersche Krankheit) gibt Feer einen umfassenden Überblick, der über den Stand des heutigen Wissens über diese Krankheit orientiert. In der Schilderung der Symptomatologie bezieht er sich großenteils auf die von ihm selbst beobachteten 59 Fälle. Die Krankheit befällt fast ausschließlich die ersten Lebensjahre, am häufigsten das 2. und 3. Jahr und ist im 1. und nach dem 6. Jahr sehr selten. Die kalte Jahreszeit ist bevorzugt, in einzelnen Jahren zeigt sich eine Häufung der Fälle. In gewissen Gegenden, wie etwa die Umgebung von Solingen in Deutschland, von Zürich und Basel in der Schweiz, Lyon und der Südwesten Frankreichs, tritt die Krankheit besonders häufig auf. Der Beginn ist meist schleichend. Die Hauptsymptome sind Störungen des Allgemeinbefindens (Schlaf, Appetit, trübselige, apathische psychische Verfassung), Abmagerung, anhaltende Schweiße mit Hautekzemen und quälendem Juckreiz, Zyanose und Desquamation der naßkalten Hände, in geringerem Maße auch der Füße, Hypotonie der Muskulatur und Beeinträchtigung der Motilität, Tachykardie, Erhöhung des Blutdrucks und trophische Störungen. An den befallenen Hautpartien kommt es leicht zu Sekundäraffektionen, an den Fingern und Zehen zu tiefgreifenden Paronychien, seltener zu nekrotischen Prozessen der Phalangen, die keine Heilungstendenz zeigen und zum Verlust ganzer Fingerglieder führen können. Der Liquor ist fast durchweg normal. Die Krankheit verläuft meist fieberlos und dauert durchschnittlich 4—6—8 Monate, ausnahmsweise bis zu 1 Jahr, und führt in der Regel restlos zur Heilung, in etwa 5—10% der Fälle, meist infolge sekundärer Bronchopneumonien oder Sepsis zum Tode. Das Wesen der Krankheit ist noch in vielen Punkten unklar. Soviel ist aber sicher, daß die zugrunde liegenden Störungen das gesamte vegetative System in Gehirn, Rückenmark, peripherem Nervensystem und sympathischen Ganglien, oft auch einzelne dieser Teile umfassen und daß auch eine Beteiligung der endokrinen Drüsen vorhanden sein muß. Die zeitliche und örtliche Häufung der Krankheitsfälle hat die Annahme einer Infektionskrankheit nahegelegt, ohne daß der Beweis dafür erbracht werden konnte. Klinisch läßt es sich bis jetzt nicht entscheiden, ob es sich um eine neurotrope Noxe oder um ein neurotropes Virus mit elektiver Affinität zum vegetativen System handelt. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sind noch nicht restlos geklärt. Die besten Untersuchungen sprechen

eher für toxisch-degenerative als für entzündliche Veränderungen. Therapeutisch werden neben sorgfältiger und reichlicher Ernährung auch rohe Leber (Wylie und Stern), außerdem zahlreiche Medikamente (Atropin, Kalzium, Nirvanol, Luminal, Azetylcholin u. a.) empfohlen.

Hoffmann sah eine auffallend rasche Besserung beim Hinzutreten von Masern. Unter den neueren Arbeiten finden sich eine Reihe kasuistischer Mitteilungen, darunter eine Arbeit von A. J. und J. Wood aus dem Kinderhospital Melbourne, die sich auf ein Material von 200 Fällen bezieht. Leenhardt, Boucomont und Lafon betonen auf Grund eigener Beobachtungen, daß die Diagnose der abgeschwächten Formen schwer sein kann, daß aber gerade die Kenntnis derartiger Fälle die Kenntnis der Epidemiologie und der Beziehungen zur Grippe, Poliomyelitis usw. fördern werde. Auch über familiäres Auftreten der Akrodynie wird berichtet (Blechmann, Chaudhuri).

Schrifttum

Entzündliche Erkrankungen

Baker, A. B., Hemorrhagic encephalitis. Amer. J. Path. 11, 185 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 540.) — Bäumler, O., Komplikationen bei Mumps. Mschr. Kinderheilk. 68, 377. — Baumgart, H., Complications nerveuses de la varicelle. (Les encéphalomyélitites post-varicelleuses.) Diss., Paris 1934. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81.) — Bayer, W., Der Liquor cerebrospinalis bei Keuchhusten. Klin. Wschr. 1935 II, 1032. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 156.) — Benhamou, Huck et Jahier, Méningite aiguë primitive à bacille de Pfeiffer. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 50, 1264 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 62.) — Bertoliatti, J., Un cas de méningite cérébro-spinale aiguë primitive à bacille de Pfeiffer. Rev. méd. Suisse rom. 55, 307 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 248.) — Bertoliatti, J., Un cas de méningite tuberculeuse guérie. Rev. méd. Suisse rom. 55, 47 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 47.) — Blacher, W., Über postvaccinale Erkrankungen. Jber. Kinderheilk. 142, 26 (1934). — Blacklock, J. W. S., and M. A. Griffin, Tuberculous meningitis in children. J. of Path. 40, 489 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 88; Zbl. Neur. 77, 247.) — Bode, B., Zur Kenntnis der Pneumokokkenmeningitis im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 68, 165 (1935). — Bogaert, L. van, Breughelmans et Bouwens, Deux cas d'encéphalite varicelleuse dans la même famille dont un à évolution fatale. J. belge Neur. 35, 640 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 549; Zbl. Neur. 79, 533.) — Bogdanowicz, J., Einige Probleme der Epidemiologie, Klinik, Pathologie und Therapie der Meningokokkenmeningitis bei Kindern. Pedjatr. polska 15, 166 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 286.) — Boraba, J., u. S. Rayda, Meningitis herpetica beim Kinde. Arch. uruguayos de Med., Chirurg. y Especial (span.) 1932, Nr. 3. (Ref.: Med. Klin. 1934 II, 1170.) — Brakhage, G., Beitrag zur Kenntnis der Mumpsmeningitis mit besonderer Berücksichtigung der Liquordiagnostik. Münch. med. Wschr. 1934 II, 1975. — Briggs, J. F., Meningoencephalitis following rubella. J. Pediatr. 7, 609 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 549.) — Brown, W., Meningeal tuberculosis. Edinburgh med. J. N. s. 42, 126 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 150.) — Camner, M., Sur un cas de fièvre typhoïde avec aphasie. Bull. Soc. Pédiatr. Jasi 5, 122 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 591.) — Cardinali, G., Kurze Betrachtungen zu zwei Fällen akuter nichteitriger Enzephalitis infolge Bronchopneumonie nach Influenza und Masern. Pediatr. prat. 12, 182 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 285.) — Carrau, A., C. Pelfort u. N. L. Bloise, Die Pneumokokkenmeningitis beim Kind. Arch. Pediatr. Uruguay 6, 81 u. 121 (1935) (span.). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 285; Zbl. Neur. 78, 62.) — Del Carril, Mario J., u. A. Pflaum, Pneumokokkenmeningitis beim Neugeborenen. Rev. Asoc. méd. argent. 48, 1465 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 628.) — Del Carril, Mario J., u. J. M. Garcia Bes, Statistische Bewertungen über 14 Fälle von akuter Meningitis beim Säugling. Rev. Asoc. méd. argent. 49, 155 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 208.) — Cathala, J., A. Bosquet et M. Kiryczanski, Le syndrome méningé tardif de l'insolation. Arch. Méd. Enf. 38, 530 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 155.) — Collis, W. R. F., Acute benign lympho-



cytic meningitis. (Acute aseptic meningitis.) Brit. med. J. **1935**, Nr. 3910, **1148**. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 636.) — Comby, J., et M.-Th. Comby, L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche. Arch. Méd. Enf. **38**, 597 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 318.) — Comby, M.-Th., Les encéphalites postinfectieuses de l'enfance. Paris 1935. — De Crinis, M., Über Impfenzephalitis und ihre Differentialdiagnose. Frankf. Z. Path. **48**, 479 (1935). — Dahr, P., Influenzabakterien-Meningitis und Influenzabakterien-Sepsis mit Gelenkmetastase. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 782. — David Galati jr., R., Betrachtungen über partielle Meningitis auf Grund zweier Beobachtungen von komplizierter Mittelohreiterung. Rev. rom. Otol. etc. **1**, Nr. **4**, 21 (1934) (rum.). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 480.) — Dios Ugarte, J. de, Meningitis linfocitaria durch Würmer hervorgerufen. Pediatr. españ. **28**, 370 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **80**, 415.) — Dubois, R., Les complications encéphalitiques de la scarlatine. A propos de deux cas d'ataxie aiguë de scarlatine. Rev. franç. Pédiatr. **10**, 320 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **80**, 38.) — Dunlap, J. C., Staphylococcic meningitis with recovery. J. amer. med. Assoc. **104**, 1594 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 95.) — Esche, C. vor dem, Die Pathogenese der zentralen Komplikationen des Keuchhustens. Mschr. Kinderheilk. **61**, 446 (1935). — Eley, R. C., Neurologic conditions in infants and children. J. Pediatr. **7**, 248 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 239.) — Fanconi, G., u. H. Goldsmith, Statistische Zusammenstellung der Fälle von Poliomyelitis, Encephalitis lethargica, Encephalitis acuta, Meningitis aseptica und Feerscher Neurose, welche in den Jahren 1911 bis 1933 im Kinderspital Zürich behandelt wurden. Schweiz. med. Wschr. **1935 II**, 866. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 238.) — Faria, L. de, Einige Betrachtungen über die tuberkulöse Meningitis des Kindes. Arch. Pediatria (port.) **6**, 981 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 663.) — Faust, O. A., u. R. Stein, Influenzal meningitis treated by forced spinal drainage and transfusion. Report of case with recovery. Arch. Psychiatr. **52**, **743** (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 680.) — Fiano, A., Die kindliche Encephalitis. Klinische Formen und Folgezustände. Riv. Clin. pediatr. **32**, 513 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **82**, 138.) — Figueras, J. A., Enzephalitis nach Masern. Arch. Med. infant. Hosp. univ. (span.) 4, 168 und deutsche Zusammenfassung 180 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **82**, 66.) — Fleck, U., Über nichteitrige Hirnentzündungen. Med. Welt **1934 II**, 1465. — Frank, E. S., Enzephalitis durch Colibazillose. Mschr. Kindergeneesk. (holl.) **3**, 445 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **80**, 172.) — Gennes, L. de, Célice et Gautreau, Méningite post-rubéolique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. **50**, 1113 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 62.) — Genoese, Eine Theorie über die Häufung von Enzephalitiserkrankungen nach Masern. Jb. Kinderheilk. **142**, 250 (1934). — Glasscock, E. L., Meningococcus infections. An analysis of 120 cases in children. J. Pediatr. **6**, 763 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 61.) — Golomb, M. B., u. A. Sluzky, Zur Frage der postvakzinalen Enzephalitis. Sovet. pediatr. (russ.) **2**, 104 und französische Zusammenfassung 153 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 428.) — Greenfield, S. D., Streptococcus meningitis of otitic origin. Operation with recovery. The Laryngoscope **45**, 325 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 65.) — Gundersen, E., Parotitis epidemica (Mumps), deren Auftreten in Norwegen 1834—1934. Eine epidemiologische Studie. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1934**, Nr. 12, Beilageh. Oslo. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 230.) — Groth, A., Die Schwankungen im Ablauf der vakzinalen Infektion, ihre Anomalien und Komplikationen. Erg. inn. Med. **49**, 580 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 663.) — Haas, J. H. de, und W. J. C. Verhaart, Encephalitis post-vaccinalis in Niederländisch-Indien. Mschr. Kindergeneesk. (holl.) **5**, 71—75 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 549.) — Hässler, Die sog. „aseptische Meningitis". Med. Welt **1934 II**, 1658. — Hautefeuille, J., Méningite vermineuse. Ann. de Parasitol. **13**, 21 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 663.) — Herkenrath, B., Pathologisch-anatomisch gesicherte Ausheilung eines Falles von Encephalitis post vaccinationem. Z. Neur. **152**, 293 (1935). — Herman, E., u. H. Zeldowicz, Meningitis cerebrospinalis bei einem Kinde mit Askariden. Warszaw, Czas. lek. **12**, 892 und französische Zusammenfassung 908 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 537.) — Heuyer, G., Maire et Lorsignol, Tics, obsessions et croissance excessive de la taille d'origine encéphalitique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **33**, 349 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **81**, 285.) — Hilmi, J., Seröse Meningitis. Mschr. Kinderheilk. **61**, 187 (1935). — Hurmuzache, E., et Storian, Un cas de méningite purulente amicrobienne chez un nourrisson de 8 mois. Bull. Soc. Pédiatr. Jasi **5**, 69 (1934). (Ref.:

Zbl. Kinderheilk. 81, 155.) — Janowska, Z., Zur Klinik der Pneumokokken-Meningitis. Pediatr. polska 15, 91 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 124.) — Jasiński, W., Meningoenzephalitis im Verlaufe der epidemischen Parotitis. Pedjatr. polska 15, 3 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 28.) — Johansen, G. F., Meningitis serosa als Komplikation einer Parotitis epidemica. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1935, 137. (Ref.: Zbl. Neur. 76, 47.) — Jørgensen, J. V., Toxische Enzephalopathie als Komplikation von extrazerebralen Infektionen. Bibl. Laeg. (dän.) 127, 401 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 82, 138.) — Kaplan, E. M., Primäre seröse Meningitis im Kindesalter. Sovet. Pediatr. (russ.) 1934, Nr. 1, 88 und französische Zusammenfassung 127. (Ref.: Zbl. Neur. 75, 54.) — Knoepfelmacher, W., u. F. Reiter, Postvakzinale Enzephalomyelitis nach subkutaner Impfung. Scritt. med. in onore Jemma 1, 631 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 38.) — Kosloff, F., Toxischer Meningismus oder Meningo-Enzephalitis. Sovet. Pediatr. (russ.) 1934, Nr. 5, 70. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 349.) — Koszler, V., Ein seltener Fall von Enzephalomyelitis nach Masern. Arch. Kinderheilk. 106, 241 (1935). — Lichtenstein s. unter Wallgren. — Majsel, J. E., u. E. A. Schulmann, Über Paratyphmeningitis bei Brustkindern. Sovet. Pediatr. (russ.) 1934, Nr. 8/9, 87. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 445; Zbl. Neur. 75, 552.) — Martinelli, A., Primäre Meningitis infolge Parotitis. (Klinischer Beitrag.) Pediatr. Riv. (ital.) 42, 1452 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 628.) — Matutt, H., Über Mumpsmeningitis. Kinderärztl. Praxis 5, 489 (1934). — Meerloo, A. M., u. G. P. Frets, Beitrag zur Kenntnis der Grippeenzephalopathie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 3357. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 521.) — Meyer, P. R., Pneumococcic meningitis. Report of a case with recovery following cisternal drainage. J. amer. med. Assoc. 105, 1844 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 680.) — Mikulowski, V., Beitrag zur Symptomatologie der Hirnerkrankungen bei Keuchhusten. Jb. Kinderheilk. 142, 364 (1934). — Moore, Matthew T., The air-serum displacement method in the treatment of meningococcic meningitis. Report of case. Arch. of Pediatr. 52, 456 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 125.) — Môri, S., und H. Nakamoto, Röntgenstrahlenbehandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) 1935, 28, deutsche Zusammenfassung 79—81. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 286.) — Neal, J. B., Meningococcic meningitis in children. J. amer. med. Assoc. 105, 586 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 237.) — Poortman, H. N. C., Ein geheilter Fall von Influenzameningitis. Mschr. Kindergeneesk. (holl.) 4, 342 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 237.) — Poos, F., Über eine seltene chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningo-Enzephalitis im Kindesalter mit Pubertas praecox, Stauungspapille und bitemporaler Hemianopsie. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 537 (1935). — Pouché, A., Latente Symptomatologie und bakteriologisch-zytologische Dissoziation bei der Pneumokokkenmeningitis des Säuglings. Boll. Soc. ital. Pediatr. (ital.) 3, 388 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 171.) — Prussak, L., Über primäre disseminierte Enzephalomyelitis bei Kindern. Neur. polska 16/17, 301 und französische Zusammenfassung 643 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 198.) — Ravid, J. M., Meningococcic and nonmeningococcic meningitis in the new-born and in joung infants. Amer. J. Dis. Childr. 49, 1282 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 62.) — Rogerson, C. H., Encephalitis in whooping cough. A clinical study of two cases. Guy's Hosp. Rep. 84, 468 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 95.) — Russkich, W., u. A. Petrjaewa, Die Enzephalitis der Kinder mit elektiver Lokalisation. Sovet. Nevropat. (russ.) 4, 133 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 319.) — Sakai, K., Über die Sommerenzephalitis bei Kindern in Nordformosa. J. med. Assoc. Formosa (jap.) 34, 77 und deutsche Zusammenfassung 87 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 28.) — Salvioli, G., Multiple Komplikationen (seitens der Niere, des Nervensystems usw.) bei der epidemischen Parotitis. Clin. pediatr. (ital.) 17, 613 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 264.) — Schapiro, S. L., Zur Pathogenese der Masernenzephalitis. Sovet. Pediatr. (russ.) 1935, Nr. 2, 97. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 318.) — Schatter, H., Ergebnisse über Untersuchungen an Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Risse-Verlag, Dresden 1934. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 62.) — Schiavone, G. A., u. F. Idelhson, Meningitis mit dem Friedländerschen Bazillus (4jähriges Mädchen). Semane méd. 1934 I, 1950. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 62.) — Schmitt, P., Über einen Fall von Gehirnhautentzündung durch Bacterium enteritidis Gärtner. Mschr. Kinderheilk. 59, 268 (1934). — Schönfeld, H., Meningeale Symptome im Beginn von Kinderkrankheiten. Med. Welt 1934 II, 1656. — Schulz-Schmidt-

born, Meningitis durch Bacterium enteritidis Gärtner. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1976. — Siegel, M., The age distribution and pathogenesis of tuberculous meningitis in children. Amer. Rev. Tbc. **32**, 196 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 286; Zbl. Neur. 78, 480.) — Sim, K. A., Encephalitis postvaccinationem in Niederländisch-Indien. Mschr. Kindergeneesk. (holl.) 4, **309** (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 238.) — Soave, G., Klinische und anatomisch-pathologische Studie der Meningitis tubercularis in der Kindheit und besonders im 1. Lebensjahr. Pediatr. Riv. (ital.) **43**, 905 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 479.) — Steuermann, J., Gleichzeitiger Verlauf der epidemischen Meningitis mit Masern. Z. Kinderheilk. **56**, 284 (1934). — Tancredi, A., Nervöse Syndrome bei epidemischer Parotitis. Synthetischer Überblick und klinischer Beitrag. Pediatr. prat. **12**, 233 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 193.) — Thomas, E., Vorübergehender Wachstumsstillstand des Gehirns nach Enzephalitis mit vorübergehenden schweren zerebralen Erscheinungen im Anschluß an Streptokokkensepsis. Kinderärztl. Praxis **6**, 252 (1935). — Tscherkasoff, A., et F. Merson, Sur les meningites „aseptiques" séreuses primaires. Rev. franç. Pédiatr. **10**, 588 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 300.) — Turquety, R., La méningite puriforme aseptique dans la petite enfance. Paris méd. **1934 II**, 325. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **30**, 171; Zbl. Neur. **75**, 53.) — Tuthill, C. R., Subacute primary diffuse encephalitis. With marked involvement of the right central cortical region in a child aged 10. Arch. of Neur. **31**, 1271 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **30**, 39.) — Umansky, A. N., E. M. Schleifer u. P. M. Nesterowskaja, Cerebrospinalmeningitis bei älteren Kindern. Sovet. Pediatr. (russ.) **1935**, Nr. 2, 87 und französische Zusammenstellung 153 (Ref.: Zbl. Neur. 77, 497.) — Viglietta, C., Klinisch-statistische Untersuchungen über die Pneumokokkenmeningitis im Kindesalter. Pediatr. Riv. (ital.) **43**, 800 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 62.) — Wallgren, A., Bericht über die nordische pädiatrische Literatur für das Jahr 1933. Kinderärztl. Praxis **5**, 476 (1934). — Wegelin, C., Über Meningoenzephalitis bei Mumps. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 249. — Weiner, J. S., E. D. Doubow, M.-G. Finkelstein et A.-A. Schneierson, Sur le traitement de la méningite tuberculeuse par les rayons X. Arch. Méd. Enf. **38**, 537 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 156.) — Wiesner, B., Eine wenig häufige Verlaufsform der Keuchhustenenzephalitis. Münsch. med. Wschr. **1935 I**, 786. — Wiszniewski, J., u. P. Wójciak, Tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis bei Kindern auf Grund des Materials der Kinderklinik der Universität Warschau. Gruźlica (poln.) **10**, 11 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 63.) — Zanotto, G., Gutartige lymphozytäre Meningitis und tuberkulöse Meningitis. Pediatr. Riv. (ital.) **43**, 1155 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 395.) — Zappert, J., Enzephalitis im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 824. — Zappert, J., Über formes frustes der Encephalitis post vaccinationem. Scritti med. in onore Jemma **2**, 1423 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **30**, 38.) — Zeligs, M., Streptococcic meningitis. Report of two cases with recovery. Amer. J. Dis. Childr. **50**, 1497 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 680.) — Zischinsky, H., Ein Fall von Enzephalitis bei Varizellen. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1908. — Zischinsky, H., Ein Fall von Masern mit zerebralen Komplikationen. Jb. Kinderheilk. **144**, 353 (1935). — Zischinsky, H., Über die eitrige Meningitis im Ablauf des Scharlachs. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 2028.

Hirnabszeß

Bregulla, Zerebrale und Herdsymptome bei otogener Meningitis unter dem Bilde eines vermeintlichen Schläfenlappenabszesses. Z. Laryng. usw. **26**, 181 (1935). — Gasul, B. M., and R. H. Jaffe, Acute epidural spinal abszess. A clinical entity. Report of three cases in children with a complete review of the literature. Arch. of Pediatr. **52**, 361 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 94.) — Galavotti, B., Ein Fall von Hirnabszeß durch den Bazillus pyocoyaneus. Clin. pediatr. **17**, 509 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 123.) — Shambough jr., G. E., Acute cerebellar abscess. Report of a case. Arch. of Otolaryng. **21**, 406 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. **31**, 94.)

Periphere Nerven

Babonneix, L., Paralysies faciales chez l'enfant. Paris Méd. **1935 II**, 259. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 397.) — Debré, R., J. Marie et Messimy, Polynévrite pseudo-myopathique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **32**, 322 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 287.) — Moschini, St., Akute, motorische, zerebrospinale Poly-

neuritis toxischer Natur mit apoplektiformem Beginn bei einem zweijährigen Mädchen. Riv. Clin. pediatr. 33, 823 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 155.)

Intoxikationen

Buci, P. C., and D. N. Buchanan, The simulation of intracraniel tumor by lead encephalopathy in children. With remarks concerning the surgical treatment of the latter. J. amer. med. Assoc. 105, 244 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 124.) — Joss-Huber, A., Über einen Fall von schleichender Kohlenoxydvergiftung beim Säugling. Jb. Kinderheilk. 145, 81 (1935). — Kasahara, M., Studien über die Bleivergiftung im Säuglings- und Kleinkindesalter. Z. Kinderheilk. 1.—4. Mitt. 55, 577 u. 583 (1933); 56, 186 (1934). — Mikulowski, Seltener Fall von Salizylintoxikation bei einem Kinde. Polska Gaz. lek. 13, 693 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 241.) — Sioe, Ka T., Encephalopathie in Chinese children. Meded. Dienst Volksgezdh. Nederl.-Indië 24, 119 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 32, 40.)

Vegetatives System

Beek, F. J. Ch., Ein Fall von Selter-Swift-Feerscher Krankheit. Geneesk. Tijdschr. Nederl-Indië 75, 1904 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 534.) — Bergamini, M., Die speziellen Eigenschaften des vegetativen Nervensystems im Säuglingsalter und ihre Bedeutung für die Konstitutionsforschung. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 646. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 61.) — Blechmann, G., u. A. Leconte, Acrodynie familiale. (Présentation d'un troisième enfant atteint.) Bull. Soc. Pédiatr. Paris 33, 520 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 32, 69.) — Boucomont, J., et R. Lafon, Études sur l'acrodynie infantile. II. Recherches capillaroscopiques. Rev. franç. Pédiatr. 11, 272 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 85.) — Calvin, C. V., and C. C. Taylor, Acrodynia. Its possible cause. J. Pediatr. 6, 385 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 505.) — Careddu, G., Das autonome Nervensystem im Kindesalter. Teil I. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 199 u. 706. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 60.) — Chaudhuri, K. C., Familial pink disease. Indian J. Pediatr. 2, Nr. 5, 34 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 173.) — Duhem, P., et E. Huant, Sur divers cas d'acrodynie et leur traitment. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 527 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 351.) — Feer, E., Die spezifische vegetative Neuropathie des Kleinkindes (kindliche Akrodynie). Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 977 (mit ausreichendem Literaturhinweis). — Frenkel, H., Beitrag zur infantilen Akrodynie. Pedjatr. polska 15, 26 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 50.) — Frontali, G., Das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei der Dermato-Myositis. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 614. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 59.) — García del Diestro, A. J., Über Akrodynie im Kindesalter. Seltersche Krankheit. Arch. espan. Pediatr. 19, 562 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 505.) — Giraud, P., et Rouquet, Acrodynie à évolution mortelle chez une enfant de 12 ans. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 503 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 254.) — Guassardo, G., Das autonome Nervensystem im Kindesalter. Teil II. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 239 u. 706. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 60.) — Hoffmann, W., Feersche Krankheit, geheilt durch Masern. Schweiz. med. Wschr. 1934 II, 1072. — Huber, G., Fehldiagnosen bei Feerscher Krankheit. Kinderärztl. Praxis 7, 101. — Jenny, Ed., Zur Therapie der Feerschen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. 1934 II, 1025. — Leenhardt, E., et J. Boucomont, Études sur l'acrodynie infantile. Rev. franç. Pédiatr. 11, 265 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 85.) — Leenhardt, E., J. Boucomont et R. Lafon, Études sur l'acrodynie, III. Les formes atténuées. Rev. franç. Pédiatr. 11, 689 (1935). (Zbl. Kinderheilk. 32, 234.) — Moltschanoff, Über die vegetative Neurose der kleinen Kinder. (Die Krankheit Selter-Swift-Feer, Acrodynia infantilis, Pink disease.) Sovet. Pediatr. (russ.) 1934, Nr. 8/9, 45. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 254.) — Mourrut, E., Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 377 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 30, 41.) — Péhu, J., Dechaume, E., et J. Boucomont, Sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile. Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 113, 819 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 505.) — Pierret, R., et G. Lefebvre, L'énigme étiopathogénique de l'acrodynie infantile. Rev. Méd. 52, 460 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 32, 98.) — Pincherle, M., u. G. Gelli, Beitrag zum Studium evtl. Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und allergischen Symptomen. Atti 15. Congr.

ital. Pediatr. 1934, 601. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 61.) — Quadri, S., Das Verhalten der kleinen Hautgefäße und des vegetativen Nervensystems bei exsudativer Diathese. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 623. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 59.) — Ring, W., Über die in der Kinderklinik zu Tübingen beobachteten Fälle von Feerscher Krankheit. Diss., Tübingen 1935. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 263.) — Rocaz, Ch., et J. Boisserie-Lacroix, Acrodynie et névraxite. Paris méd. 1935 I, 77. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 350.) — Sansinenea, J. M., Ein Fall von Akrodynie. Arch. españ. Pediatr. 19, 46 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 541.) — Simonetti Cuizza, R., Untersuchungen über das vegetative Nervensystem bei adenoiden Kindern. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 597. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 61.) — Trambusti, B., Das autonome Nervensystem im Kindesalter. Atti 15. Congr. ital. Pediatr. 1934, 287 u. 706. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 93.) — Weill-Hallé, B., et B. Klotz, Un cas d'acrodynie récidivante. Étude du syndrome vaso-moteur. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 32, 447 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 173.) — Wood, A. J., and J. Wood, Pink disease (Akrodynie (Feersche Krankheit)). Brit med. J. 1935, Nr. 3898, 527. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 262.)

Hirn- und Rückenmarkstumoren

Black, W. C., and H. K. Faber, Blood vessel tumor of the spinal cord in a boy aged nine years. With special reference to a diagnostic syndrome. J. amer. med. Assoc. 104, 1889 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 316.) — Breitenborn, S., Hirntumoren im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 64, 268 (1935). — Golomb, M. B., u. J. M. Rudnjew, Zur Diagnostik und Klinik der Hirntumoren bei Kindern. Sovet. Pediatr. (russ.) 12, 18, und französische Zusammenfassung 117 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 94.) — Goldhamer, K., Ein Fall von Psammom der vorderen Schädelgrube (nebst röntgendiagnostischen und therapeutischen Bemerkungen). Fortschr. Röntgenstr. 52, 17 (1935). — Gross, S. W., Tumors of the brain in infancy. Clinical and pathologic study. Amer. J. Dis. Childr. 48, 739 (1934). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 199.) — Loisel, G., Les erreurs dans le diagnostic des tumeurs de la fosse postérieure chez l'enfant. Bull. méd. 1935, 407. (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 238.) — Maldonado, M., Symptomenkomplex eines Tumors des Gehirns von seltener Lokalisation. Rev. chil. Pediatr. (span.) 6, 407 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 683.) — Marburg, O., Die Hirntumoren im Kindesalter. Wien. med. Wschr. 1935 I, 257 und 294. — Peters, Ch., Hypophysentumor und thyreotropes Hormon. Z. Kinderheilk. 56, 14 (1934). — Rand, C. W., and R. J. van Wagener, Brain tumors in childhood. Review of thirty-eight cases. J. Pediatr. 6, 322 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 80, 505.) — Schiffmacher, E., Die Besonderheiten der kindlichen Hirntumoren. Med. Klin. 1935 II, 1144 und 1176. — Schwenk, W., Ein Beitrag zur Strahlenbehandlung der kindlichen Gehirngeschwülste. Mschr. Kinderheilk. 62, 219 (1935). — Tönnis, W., Neurochirurgie des Kindes- und Wachstumsalters. Mschr. Kinderheilk. 62, 216 (1935).

Enzephalographie im Kindesalter

Kruse u. Schaetz, Autoptisch kontrollierte Enzephalogramme. S. Karger, Berlin 1935. — Meyer, R., Technique et interprétation du répérage ventriculaire chez le nourrisson et chez l'enfant. II. Interprétation des encéphalogrammes. Diagnostic du ramollissement cérébral du nourrisson par le répérage ventriculaire. Bull. Soc. Radiol. méd. France 23, 239 (1935). (Ref.: Zbl. Kinderheilk. 81, 548.) — Rupilius, K., Über zerebrale Störungen im Kindesalter und ihre enzephalographische Diagnostik. Arch. Kinderheilk. 102, 194 (1934). II. Mitteilung. Arch. Kinderheilk. 103, 32 (1934). III. Mitteilung. Arch. Kinderheilk. 103, 156 (1934). — Rupilius, K., Enzephalogramme im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 587. — Saamer, E., Über Fehldeutungen enzephalographischer Aufnahmen. Mschr. Kinderheilk. 59, 401 (1934).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B. 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig—Printed in Germany — DA. 1533. III. Vj. Pl. 3

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

Methodik der medizinischen Erbforschung

Mit besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie

Von

Dr. **Bruno Schulz**, München

1936. Gr.-8°. 189 Seiten. Mit 7 Abbildungen und einer Verwandtschaftstafel
RM. 10.50, in Ganzleinen gebunden RM. 12.—

Das vorliegende Buch stellt zweifellos das methodische Standardwerk der medizinischen, insbesonders aber der psychiatrischen Erbforschung dar. Es füllt eine bisher bestandene Lücke im erbwissenschaftlichen Schrifttum aus.

Mit der Bezeichnung des vorliegenden Buches als des methodischen Standardwerkes der medizinischen Erbforschung ist wohl die Wichtigkeit und Bedeutung des Buches gewürdigt worden; abschließend sei nur noch betont, daß es nicht nur zum völlig unentbehrlichen Rüstzeug jedes Erbforschers, sondern daß es darüber hinaus in die Hand jedes Arztes gehört, der sich über methodische Fragen der medizinischen Erbforschung unterrichten oder eine Einzelarbeit auf ihren Wert und auf die Beweiskraft ihrer Ergebnisse prüfen will.

„Zentralblatt für innere Medizin."

Georg Thieme - Verlag - Leipzig

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23 und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. B 5 Barbarossa 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 20.—22. IX. 1937. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, München.

Das kommende deutsche Strafrecht

von Friedrich Meggendorfer in Erlangen

Die vor mehr als 30 Jahren eingeleitete Reform des deutschen Strafrechtes von 1871 kam infolge des schweren Zwiespaltes und infolge des Widerspruches der sich bekämpfenden Schulen nicht weiter. Die Lehren der klassischen Schule verloren die Fühlung mit dem Leben der Gegenwart und seinen Bedürfnissen und Forderungen; die Lehren der soziologischen Schulen dagegen führten trotz eines zeitweisen Widerstandes ihrer Führer zu einer allzu großen Nachsicht und Milde, zu einem Erlahmen der Energien der Strafrechtspflege. Dazu kam der Parteienstreit innerhalb der gesetzgebenden Körperschaft, der wohl Kompromisse, nicht aber großzügige Reformen ermöglichte. Äußerlich kam die Reform im Frühjahr 1932 durch die damalige innerpolitische Lage ins Stocken. Erst der nationale Umbruch 1933 machte wieder die Energien frei. Der neue Staat fühlte in sich die Kraft zu einer Verschmelzung der bisher sich widerstreitenden Prinzipien. Bereits im Jahre 1933 wurden die ersten grundlegenden Ideen zur Strafrechtserneuerung in einer Denkschrift des damaligen preußischen Justizministeriums, das unter der Leitung des Ministers Kerrl stand, niedergelegt. Im Herbst 1933 berief der Reichsjustizminister Dr. Gürtner eine amtliche Strafrechtskommission mit der Aufgabe, einen den Anschauungen und Bedürfnissen des Dritten Reiches entsprechenden Entwurf eines Strafgesetzbuches aufzustellen. Die Kommission hat am 27. November 1933 ihren ersten Tagungsabschnitt begonnen. Bereits zu Ostern 1934 lag der unter dem persönlichen Vorsitz des Reichsjustizministers von der Kommission durchberatene vorläufige Entwurf des allgemeinen Teils des neuen Strafgesetzbuches vor, rasch folgte dann auch der besondere Teil, der im April 1935 erschien. Gleichzeitig mit der amtlichen Strafrechtskommission bereitete auch die Akademie für deutsches Recht die grundlegenden Ideen eines neuen Strafgesetzes vor, die in einer Denkschrift niedergelegt wurden. Einen Einblick in die Neugestaltung des kommenden Strafrechts gewähren insbesondere auch die seit der Machtübernahme erlassenen Strafrechtsnovellen, namentlich die vom 24. November 1933 und vom 28. Juni 1935. Sie sind die Wegbereiter der neuen Strafgesetzgebung, sie liegen in ihrer Zielrichtung.

In der Folge soll versucht werden, vor allem an Hand der im vorstehenden angeführten Veröffentlichungen einen Überblick über das künftige Strafrecht, soweit es für den Arzt, namentlich den Nerven- und Irrenarzt, von Belang ist, zu geben. Wichtiger als alle Einzelbestimmungen ist der Geist, der das neue Gesetz beherrscht. Die geistige Grundhaltung des neuen Strafrechts wurde in erster Linie von Staatssekretär Dr. Freisler herausgearbeitet. Gerade diese Grundhaltung zu kennen, ist nicht nur für den deutschen Richter, den

Staatsanwalt und Verteidiger wichtig, sondern auch für den Sachverständigen. Wir begegnen hier vielfach ganz neuen Gedanken, Formungen, in denen der Umbruch der Gesinnung, den wir in Deutschland erlebt haben, zum Ausdruck kommt. Dabei hat die Kommission nicht den festen Boden des Gewordenen, den Zusammenhang mit der allgemeinen Entwicklung des Strafrechts in der übrigen Welt und die Entwicklung des deutschen Strafrechts verlassen. Andererseits wurden nachdrücklich die Bedürfnisse der Praxis und des wirklichen Lebens, insbesondere auch das Rechtsbewußtsein des Volkes berücksichtigt. Das neue deutsche Strafrecht will gewiß nicht alles Frühere über Bord werfen und die Erfahrungen der früheren Jahrzehnte unbeachtet lassen. Es muß aber, um lebensfähig zu sein, sich bemühen, ein Spiegelbild des nationalsozialistischen Weltbildes zu sein. Deshalb galt es vor allem, die geistige Grundhaltung herauszuarbeiten. Hier erhob sich die Frage: Vergeltungsstrafrecht oder Sicherungsstrafrecht ?, die in früheren Berichten an dieser Stelle schon erörtert wurde. Zwar bestand im Arbeitsausschuß keinen Augenblick ein Zweifel darüber, ob überhaupt gestraft werden solle. Aber darüber hinaus erschien in erster Linie als Aufgabe des Strafrechts die Sicherung des deutschen Volkes, seines Bestandes und seiner Kraft, vor allem auch die Sicherung seiner Zeugungs- und Gebärkraft, wie seiner Arbeitsruhe von innen heraus. Das deutsche Strafrecht der Zukunft soll, wie in dem vorläufigen Entwurf ausgeführt wird, ein „Kampfrecht" sein: der Gegner, den es bekämpfen soll, soll der sein, der Bestand, Kraft und Frieden des deutschen Volkes von innen aus bedroht. Das deutsche Strafrecht soll ein dauernder Selbstreinigungsapparat des Volkes sein. Da für den Nationalsozialismus das die Welt Bewegende der Wille ist, gibt es für ihn eine Frage der Willensfreiheit nicht. Auf den Willen des Friedensstörers kommt es an, er ist der Feind, den der Kampf des Strafrechts vernichten will. Insofern bezeichnet der Entwurf das künftige deutsche Strafrecht als „Willensstrafrecht". Nicht darauf kommt es an, ob es theoretisch eine Willensfreiheit gibt oder nicht, sondern darauf, daß praktisch jeder im Sinne einer Willensfreiheit denkt, fühlt und handelt. Das Strafrecht hat aber auch noch einen anderen Sinn, den der Sühne. Der Ruf nach Sühne ist für uns Deutsche so alt wie unser Volk: die Meintat heischte Sühne bei unseren Vätern. Aber nicht jede Tat erheischt Sühne, noch weniger der Erfolg der Tat, sondern nur die schuldhafte Tat. Die Schuld aber wird dem Willen zugerechnet, wie sie aus ihm entspringt. So ruft also auch das Sühnebedürfnis nach dem Willensstrafrecht.

Wenn das künftige Strafrecht als ein „Willenstrafrecht" bezeichnet wird, so soll damit nicht gesagt sein, daß es schon den Willen zur Straftat oder gar schon die diesem Willen zugrunde liegende Gesinnung mit Strafe bedrohen will, sondern es will dadurch nur den Geist, in dem das Strafrecht geschaffen wurde, aus dem heraus es verstanden sein will und in dem es angewandt werden muß, kennzeichnen. Es soll durch diese Bezeichnung ausgedrückt werden, daß nicht die Tat als solche Ausgangspunkt für das Strafrecht sein soll, sondern daß dieser Ausgangspunkt tiefer, in der Richtung auf den Täter, vor allem auf seinen verbrecherischen Willen verlegt werden soll. Nur so kann das Strafrecht seinem weiteren Zweck, dem Sicherungszweck, genügen. Während das bisherige Strafrecht erst bei den Vorbereitungshandlungen zu Straftaten zugriff, will das künftige Strafrecht womöglich schon früher und mit aller Macht zugreifen. Mindestens zu Beginn der Ausführung einer Straftat muß sich der Täter dem Straf-

recht mit seinen Strafandrohungen gegenübersehen. Inhaltlich wird die Straftat des kommenden deutschen Strafrechts in der Regel dort liegen, wo bisher der Versuch lag. Die Strafzumessungsentscheidung muß ein zutreffendes Urteil über die Persönlichkeit des Täters zum Ausdruck bringen.

Das neue deutsche Strafrecht klebt nicht mehr sklavisch an dem römischen Rechtssatz: nulla poena sine lege. Zwar hält es grundsätzlich an dem System bestimmter fester Verbrechenstatbestände fest; es lehnt das in verschiedenen ausländischen Strafrechten, insbesondere im russischen Kodex vertretene System einzelner umfassender Generaltatbestände, denen nur gewissermaßen als Beispiel einige besondere Tatbestände angefügt sind, ab. Es läßt aber insofern das Prinzip der Analogie zu, als die Kommission zu dem feststehenden Strafgesetze als der einen und praktisch wichtigsten Rechtsquelle eine zweite gleichwertige Rechtsstelle hinzugefügt hat, die auf der gesunden Volksanschauung in Verbindung mit dem richtunggebenden Rechtsgedanken des Gesetzbuches fußt. Dies bedeutet also, daß im künftigen StGB. den gesetzlich geregelten Einzeltatbeständen des besonderen Teils neben ihrer Funktion als Norm auch eine wegweisende Funktion bei Anwendung des Rechts durch Schöpfen aus der außergesetzlichen Rechtserkenntnis zukommt. „Die Feststellung", erklärt Freisler, „daß der Täter subjektiv und objektiv einen gesetzlichen Tatbestand nicht verwirklicht hat, soll künftig noch nicht zu seiner Freisprechung führen; sondern der Richter hat gegebenenfalls zu prüfen, ob nicht die Tat nach gesunder Volksanschauung Strafe verdient, und bejahendenfalls weiter, ob das von der völkischen Sittenordnung aufgestellte Postulat, das der Täter verletzt hat, in einem Strafgesetz als tragender Rechtsgedanke seinen Ausdruck gefunden hat, und bejahendenfalls unter diesen gesetzlichen Tatbeständen denjenigen auszuwählen, nach dem er die Tat des Täters benennt und aus dem er das Strafmaß findet."

Als Willenstrafrecht, das in erster Linie die Bekämpfung des verbrecherischen Willens ins Auge faßt, hält das künftige Strafrecht jedoch an dem Grundsatz fest: keine Strafe ohne Schuld. Voraussetzung für ein schuldhaftes Verhalten des Täters ist seine Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Tat. Ohne Zurechnungsfähigkeit besteht keine Schuld, und aus diesem Grunde soll der bisherige Begriff der Zurechnungsunfähigkeit im neuen Strafrecht als „Schuldunfähigkeit" bezeichnet werden. Wer zur Zeit der Tat nicht schuldfähig ist, ist nicht strafbar. Das Gesetz geht davon aus, daß jeder erwachsene, geistig gesunde Volksgenosse strafrechtlich verantwortlich ist. Von den verschiedenen Wegen, die Voraussetzungen der Zurechnungsunfähigkeit bzw. Schuldunfähigkeit im Gesetz zu umschreiben, dem biologischen oder ätiologischen, dem psychologischen und dem biologisch-psychologischen, hat sich die Kommission für den letzteren entschieden, da er ihrer Meinung nach den Vorzug hat, einerseits dem Psychiater genügend Einfluß auf die Urteilsbildung des Richters einzuräumen, ohne daß dieser auf der anderen Seite von dem Gutachten des Psychiaters zu stark abhängig ist.

Zwei Fähigkeiten sind für die strafrechtliche Verantwortlichkeit erforderlich: die Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen, und die Fähigkeit, den Willen dieser Einsicht gemäß zu lenken. Es kann also ein Verstandes- oder ein Willensmangel oder beides vorliegen. Hinsichtlich der Verstandesfähigkeit soll nach Ansicht der Kommission genügen die Fähigkeit zur Einsicht, daß ein rechtswidriges Verhalten mit dem Wohl der Volksgemeinschaft, mit den Normen, die

für ein völkisches Zusammenleben unentbehrlich sind, unvereinbar und darum unrecht ist. Als Umstände, die jenen Verstandes- und Willensmangel bewirken können, kommen krankhafte Störungen der Geistestätigkeit und Bewußtseinsstörungen in Betracht. Unter einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit sind nicht nur die eigentlichen Geisteskrankheiten zu verstehen, sondern auch geistige Entartungszustände sowie körperliche Krankheitszustände, die mit geistigen Störungen verbunden sind. Von einer besonderen Erwähnung der Geistesschwäche wird im Gegensatz zu der zur Zeit gültigen Fassung des § 51 im neuen Strafrecht abgesehen werden. In dem vorläufigen Entwurf wird hierzu ausgeführt, die heutige medizinische Wissenschaft kenne die Geistesschwäche als besonderen technischen Begriff nicht mehr, sehe sie vielmehr als eine Unterart der krankhaften Störung der Geistestätigkeit an. Dieser Standpunkt ist wohl einer gutachtlichen Stellungnahme von Ernst Schultze zu verdanken. Abgesehen von dieser begrüßenswerten Abänderung wird sich der künftige Wortlaut von dem des § 51, Abs. 1 StGB. in der zur Zeit gültigen Fassung des Gesetzes vom 24. November 1933 auch dadurch unterscheiden, daß es statt „das Unerlaubte der Tat einzusehen" heißen soll, „das Unrecht der Tat einzusehen". Zu dieser Einsicht soll genügen „die Fähigkeit zur Einsicht, daß ein Verhalten dieser Art mit dem Wohle der Volksgemeinschaft, mit den Normen, die für ein völkisches Zusammenleben unentbehrlich sind, unvereinbar und darum Unrecht ist". Zu weit würde es dagegen gehen, in jedem Falle schon das Einsichtsvermögen in die moralische Unerlaubtheit genügen zu lassen. Schuldunfähig wird also nach der voraussichtlichen Fassung des neuen Strafgesetzes sein, wer zur Zeit der Tat wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Bewußtseinsstörung unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

Auch der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit oder, wie sie künftig heißen soll, der verminderten Schuldfähigkeit bleibt im neuen Strafgesetzbuch im wesentlichen in der gleichen Form erhalten wie im Gesetz vom 24. November 1933. Die Schwierigkeiten werden unter Hinweis auf die Bedenken von C. Wilmanns durchaus anerkannt. Während die früheren deutschen Entwürfe zu einem Strafgesetzbuch zwischen einer obligatorischen und einer fakultativen Strafminderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit schwankten, sieht schon das jetzt geltende Gesetz vom 24. November 1933 eine fakultative Strafminderung vor. Auch in dieser Beziehung wird das neue Gesetz mit ihm übereinstimmen. Die jetzt zur Erörterung stehenden Schwierigkeiten liegen einerseits in der Umgrenzung und andererseits in der strafrechtlichen Behandlung der als vermindert zurechnungsfähig bzw. schuldfähig Geltenden. Die Umschreibung: „War die Fähigkeit, das Unerlaubte (oder das Unrecht) der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe erheblich vermindert ...", scheint zunächst nicht zu genügen, um die nötige Straffheit des Gesetzes zu wahren. Es können tatsächlich sehr verschiedene Zustände und Prozesse hierunter gefaßt werden. Freilich wird einer uferlosen Anwendung schon dadurch vorgebeugt, daß das Gesetz sagt: „aus einem dieser Gründe". Die genannten Fähigkeiten müssen nach dem Gesetz entweder wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Bewußtseinstrübung erheblich vermindert sein. Eine physiologische Beschränktheit, die die Einsicht in das Unrecht der Tat vermindert, eine durch

Alter oder durch vasomotorische Störungen bedingte Verminderung der Fähigkeit, nach der Einsicht zu handeln, fallen nicht unter diese Voraussetzungen. Das gilt auch von den nur charakterlich Abartigen, den noch im Bereich der Norm liegenden Typen im Sinne Kretschmers u. a. Zu berücksichtigen ist auch, daß ausdrücklich eine erhebliche Verminderung der im § 51, Abs. 1 genannten Fähigkeiten verlangt wird. Aber auch bei Berücksichtigung dieser Umstände lassen sich noch mancherlei Mängel und Schwächen unterscheiden, die eine verschiedenartige strafrechtliche Behandlung zu erfordern scheinen. Da ist beispielsweise das breite Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und ausgesprochener Geisteskrankheit, da sind die leichten Schizophrenien, Manien, Melancholien, die beginnenden epileptischen Wesensveränderungen, die inzipienten und die in Remission befindlichen Paralysen usw., da sind ferner die leichteren Formen von Schwachsinn und die Folgezustände von Enzephalitis, andererseits die verschiedenartigsten Formen von Psychopathie und Neigungen zu hysterischen und anderen psychogenen Reaktionen. Besonders hinsichtlich ihrer verbrecherischen Neigung und Gefährlichkeit verhalten sich diese verschiedenen Gruppen außerordentlich verschieden. Während insbesondere die Leichtschwachsinnigen und viele Psychopathen immer wieder rückfällige und unter Umständen auch besonders gefährliche Verbrecher sind, ist dies bei den leicht Schizophrenen, Manisch-Depressiven und bei den Paralytikern in weit geringerem Maße der Fall. Während die ersteren für eine ihrer Persönlichkeit angepaßte straffe Behandlung und eine Disziplinierung durchaus empfänglich sind, wäre eine solche bei den letzteren nicht angezeigt. Diese Schwierigkeiten erörtert auch der vorläufige Entwurf. Er ist insbesondere geneigt, den an psychischen Erschöpfungszuständen, nach einer Krankheit oder Überanstrengung, nach Schwangerschaft usw. Leidenden eine mildere Beurteilung zuteil werden zu lassen, nicht aber den sog. Psychopathen. „Das neue Gesetz wird die konstitutionelle verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht als Grund einer milderen Bestrafung anerkennen; von demjenigen, der infolge seines geringeren Unterscheidungs- und Hemmungsvermögens eine größere Gefahr für die Volksgenossen bedeutet, muß die Volksgemeinschaft verlangen, daß er durch erhöhte Kraftanstrengungen einen Ausgleich schafft. . .“ Das soll in vollem Maße zutreffen für die Psychopathen, die chronisch oder habituell Minderwertigen, deren Unterscheidungs- oder Hemmungsvermögen anlagemäßig vom normalen Typus abweicht. Von ihnen verlangt die Rechtsordnung stärkeren Widerstand gegen die verbrecherische Neigung. Es war daher beabsichtigt, im Gesetz ein Verbot der Berücksichtigung der durch Schwachsinn und Psychopathie bewirkten verminderten Zurechnungs- bzw. Schuldfähigkeit als eines Strafmilderungsgrundes einzufügen. Anders liegen die Umstände bei der zweiten Gruppe, den infolge eines akuten Zustandes, etwa wegen eines Erschöpfungszustandes, vermindert Zurechnungsfähigen. Bei ihnen sollte eine mildere Behandlung Platz greifen können entsprechend ihrer geringeren Gefährlichkeit für die Volksgemeinschaft. Bei ihnen sollte eine fakultative allgemeine Strafmilderung gestattet sein. Dieser Standpunkt der ersten Fassung des vorläufigen Entwurfes wurde jedoch in der Folge erheblich gemildert. Nach dem letzten Entwurf der amtlichen Strafrechtskommission soll die Zweiteilung insofern nicht mehr scharf durchgeführt werden, als eine Strafmilderung bei verminderter Schuldfähigkeit nicht nur bei vorübergehenden Zuständen geistiger Beeinträchtigung, sondern auch bei chronischen Zuständen zulässig sein soll. Der Sach-

verständige soll aber in der Begutachtung auf verminderte Zurechnungsfähigkeit so zurückhaltend wie möglich sein. Der Psychiater und Neurologe wird sich der letzten Fassung des Entwurfes gern anschließen. Zunächst erscheint ihm der Gedankengang, der durch die Zweiteilung etwas abgebogen war, wieder gradlinig und folgerichtig: Wer in geringerem Maße die Voraussetzungen der Zurechnungsfähigkeit und Schuldfähigkeit erfüllt, ist eben vermindert zurechnungs- und schuldfähig, mag der Zustand ein akuter oder ein chronischer sein. Und wenn die Schuld geringer ist, dann erscheint auch die Möglichkeit einer milderen Beurteilung nur gerechtfertigt. Der Schutz der Gesellschaft kann unabhängig davon durch Maßnahmen, die das Gesetz vorsieht, gewahrt werden. Der Psychiater wird mit der einheitlichen Behandlung der beiden Gruppen aber auch aus der Erwägung heraus einverstanden sein, daß eine scharfe Trennung der beiden Gruppen kaum möglich sein wird. Es sind sehr wohl chronische Fälle denkbar, z. B. bei enzephalitischen Folgezuständen, aber auch bei Psychopathien und beim Schwachsinn, bei denen eine milde Behandlung angezeigt erscheint. In diesen Fällen sollte dem Richter wenigstens die Möglichkeit hierzu gegeben sein, wie sie ja in der „Kannvorschrift" enthalten ist. Es ist ohnehin anzunehmen, daß mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Anwendung von Maßnahmen der Sicherung und Besserung und auf die Möglichkeit anderer Maßnahmen, wie Sterilisation, Eheverbot und dergleichen gerade von Psychopathen eine Minderung der Zurechnungs- bzw. Schuldfähigkeit erheblich seltener als bisher behauptet wird.

Eine besondere Regelung im Rahmen der Schuldfähigkeit verlangen die Trunkenheit und ähnliche Rauschzustände. Hier sind vier verschiedene Gruppen zu unterscheiden: die sog. actio libera in causa, bei der sich der Täter in einen die Schuldfähigkeit ausschließenden Zustand versetzt hat, um in ihm die Tat zu begehen. Hier hat die Bestrafung wegen vorsätzlicher Begehung der Tat zu geschehen, was auch ausdrücklich im Gesetz ausgesprochen werden soll. Anders zu beurteilen sind die Fälle, bei denen sich der Täter zwar vorsätzlich in einen die Schuldunfähigkeit begründenden Rausch versetzt und in diesem Zustand eine strafbare Handlung begangen hat, diese aber nicht von vornherein ins Auge gefaßt hatte. In diesem Falle soll eine Bestrafung wegen Vollrausches erfolgen, wie diese ja auch schon nach dem geltenden Recht (§ 330a StGB.) möglich ist. Praktisch besonders wichtig ist die Gruppe von Fällen, in denen der Täter sich durch selbstverschuldete Trunkenheit in einen Zustand akuter verminderter Schuldfähigkeit versetzt und in diesem Zustand eine mit Strafe bedrohte Handlung begangen hat. In diesen Fällen soll die sonst für die verminderte Schuldfähigkeit vorgesehene fakultative Strafminderung nicht Platz greifen. In den Fällen endlich, in denen jemand schuldhaft sich in einen Rauschzustand versetzt und in diesem Zustande Dienst- oder Berufshandlungen vornimmt, ohne daß der Tatbestand einer objektiv strafbaren Handlung erfüllt wird, soll durch Schaffung besonderer Gefährdungsdelikte im Rahmen des besonderen Teils Rechnung getragen werden. Mit Rücksicht auf die im vorstehenden angeführte dritte Gruppe ist zu bemerken, daß eine Begutachtung auf verminderte Schuldfähigkeit künftighin nur dann einen Sinn haben wird, wenn Maßnahmen zur Sicherung und Besserung, namentlich die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt zweckmäßig erscheinen.

Des besser übersichtlichen Aufbaues halber soll in dem Abschnitt des all-

gemeinen Teils, der von der Schuldfähigkeit handelt, auch die Schuldfähigkeit der Kinder und Jugendlichen behandelt werden. Der betreffende Abschnitt wird voraussichtlich im wesentlichen den gleichen Wortlaut haben wie der jetzige § 3 JGG. Überhaupt soll das bisherige Jugendgerichtsgesetz im neuen Strafgesetzbuch aufgehen. Allerdings wird nicht das ganze bisherige Jugendgerichtsgesetz in das Strafgesetzbuch aufgenommen werden können, da das Jugendgerichtsgesetz manche Bestimmungen enthält, die nichts mit Strafe, sondern mit Erziehung zu tun haben. So entstehen Schwierigkeiten insbesondere bezüglich der §§ 5, 6 JGG.

Die Bestimmung über die Schuldfähigkeit Taubstummer wird sich der über die Schuldfähigkeit der Jugendlichen anschließen.

Auf die Erörterung der Schuldfähigkeit bzw. -unfähigkeit hat hier die Besprechung der Maßnahmen der Sicherung und Besserung zu folgen. Hier kommt die vielbesprochene „Zweispurigkeit“ des neuen Gesetzes zur Geltung: das neue Gesetz kennt neben der Strafe für die schuldhafte Tat ein System von Maßregeln der Sicherung und Besserung. Wie bereits erwähnt, ist, wer zur Zeit der Tat nicht schuldfähig ist, nicht strafbar. Aber andererseits darf die Volksgemeinschaft auch gegen schuldlose Eingriffe in ihren Lebens- und Arbeitsfrieden nicht schutzlos sein. Ist mangels einer Schuld für eine Strafe kein Raum, so muß der Schutz der Volksgemeinschaft in anderer Weise sichergestellt werden. Es darf im Gesetz von Anfang an kein Zweifel darüber bestehen, daß es auch für den Zurechnungsunfähigen keinen Freibrief, keinen „Jagdschein“ mehr gibt. Aber auch bei verminderter Zurechnungsfähigkeit oder Schuldfähigkeit können Maßregeln der Sicherung und Besserung angeordnet werden, und zwar neben der Strafe, „wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert“. Über die Maßnahmen der Sicherung und Besserung enthält der vorläufige Entwurf keine näheren Angaben. Man wird wohl annehmen dürfen, daß das neue Strafgesetzbuch die in dem „Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßnahmen der Sicherung und Besserung vom 24. November 1933“ enthaltenen Bestimmungen übernehmen wird. Über dieses Gesetz wurde an dieser Stelle bereits 1934 berichtet. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß das Gesetz den „gefährlichen Gewohnheitsverbrechern“ bei Rückfall schwerste Zuchthausstrafen androht. An Maßnahmen der Sicherung und Besserung sieht das Gesetz vor: 1. die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt, 2. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt, 3. die Unterbringung in einem Arbeitshaus, 4. die Sicherungsverwahrung, 5. die Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher, 6. die Untersagung der Berufsausübung, 7. die Reichsverweisung. Die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt kommt dann in Betracht, wenn jemand eine mit Strafe bedrohte Handlung im Zustand der Schuldunfähigkeit oder der verminderten Schuldfähigkeit begangen hat, und wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert. Bei vermindert Schuldfähigen tritt die Unterbringung neben die Strafe. Bezüglich dieser Bestimmung wird vielfach der Wunsch geäußert, es möchte im neuen Strafgesetz die Möglichkeit gegeben sein, daß der die Unterbringung wie auch etwaige andere Maßnahmen anordnende Beschluß erst nach Verbüßung der Strafe gefaßt werde. Die Beobachtung während der Strafe, zumal wenn diese von längerer Dauer ist, könnte wesentliche Gesichtspunkte hinsichtlich der anzuordnenden weiteren Maßnahmen ergeben. Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer

Entziehungsanstalt erfolgt dann, wenn jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere berauschende Mittel zu sich nimmt, wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das er im Rausch begangen hat oder das mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen Volltrunkenheit zu einer Strafe verurteilt wird, und wenn seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt sowie die Unterbringung in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt dauern so lange, „als ihr Zweck es erfordert", doch darf die Unterbringung in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt nicht länger als zwei Jahre dauern, eine Zeit, die für manche Fälle als zu kurz bemessen erscheint. Diese Fristsetzung hat auch den Nachteil, daß die Allgemeinheit gegen einen verbrecherischen Trinker, der sich nach seiner Entlassung aus der Trinkerheilanstalt nicht bewährt, anscheinend nicht weiter geschützt werden kann, sofern die zwei Jahre abgelaufen sind. Bei der Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt von Schuldunfähigen und vermindert Schuldfähigen dagegen muß das Gericht nach längstens drei Jahren prüfen, ob der Zweck erreicht ist. Wird diese Frage bejaht, so wird die bedingte Aussetzung der Unterbringung angeordnet, wird sie aber verneint, so beginnt die Frist von neuem zu laufen. Wünschenswert wäre, wie E. Schultze ausführt, daß bei Trunksüchtigen, die eine strafbare Handlung begehen, der Staatsanwalt das Recht haben sollte, die Entmündigung wegen Trunksucht zu beantragen; auch sollte die Möglichkeit einer Entmündigung auf die Rauschgiftsucht ausgedehnt werden. Die neuartige und sehr wirkungsvolle Maßnahme der Entmannung kann bei gefährlichen Sittlichkeitsverbrechern vom Gericht angeordnet werden, und zwar wird nach dem Gesetz vom 24. November 1933 als solcher gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher angesehen, wer wegen eines Verbrechens der Nötigung zu Unzucht, der Schändung, der Unzucht mit Kindern oder der Notzucht oder wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebes begangenen Vergehens oder Verbrechens der öffentlichen Vornahme unzüchtiger Handlungen oder der Körperverletzung zu einer Freiheitsstrafe von mindestens 6 Monaten verurteilt wird, nachdem er schon einmal wegen einer solchen Tat zu Freiheitsstrafe rechtskräftig verurteilt worden ist, oder wer wegen mindestens zweier derartiger Taten zu Freiheitsstrafe von mindestens 1 Jahr verurteilt wird, und schließlich, wer wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebes begangenen Mordes oder Totschlags verurteilt wird. Außerdem muß in den beiden ersteren Fällen die Gesamtwürdigung der Taten ergeben, daß der Täter ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist. Besonders bemerkenswert ist, daß es sich hier um eine „Kannvorschrift" handelt, und daß das Gericht vor Anwendung der Entmannung (wie übrigens auch bei Süchtigen vor Einweisung in eine Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt) einen Sachverständigen zu hören hat. Wie die Aufzählung der Sittlichkeitsverbrechen zeigt, ist eine Entmannung von dem jetzt geltenden Gesetz bei weitem nicht bei allen Formen von Sittlichkeitsverbrechen vorgesehen, sondern nur in den Fällen, in denen es sich um gewalttätige Sittlichkeitsverbrecher, die sich hilflosen Frauen und Kindern gegenüber betätigen, oder um solche, die der Allgemeinheit lästig fallen, handelt. Das neue Strafgesetz wird aber voraussichtlich die Anwendung der Entmannung auch auf Homosexuelle ausdehnen, wenn sie mit Kindern unter 15 Jahren

unzüchtige Handlungen vornehmen, ferner auch auf Homosexuelle, die die homosexuelle Betätigung unter Gewaltanwendung erzwingen. Übrigens ist nach einem Gesetz vom 26. Juni 1935 auch jetzt schon eine freiwillige Entmannung beim Manne möglich, wenn sie nach amts- oder gerichtsärztlichen Gutachten erforderlich ist, um ihn von einem entarteten Geschlechtstrieb zu befreien, der die Begehung weiterer Verfehlungen im Sinne der §§ 175—178, 183, 223—226 des Strafgesetzbuches befürchten läßt. Ein Mangel des geltenden Gesetzes, der im kommenden Strafgesetz beseitigt werden sollte, ist der, daß die Entmannung nur neben der Strafe angeordnet werden kann, also nur bei schuldfähigen oder vermindert schuldfähigen Sittlichkeitsverbrechern, nicht aber bei schuldunfähigen. Gerade bei der großen Gefährlichkeit und Rückfallsneigung der letzteren wäre ihre Entmannung sehr wünschenswert. Auch sollte wegen der in vielen Fällen recht langsam eintretenden Wirkung der Entmannung hinsichtlich der Abschwächung und des Erlöschens des Geschlechtstriebes die Anordnung des Eingriffes so gefaßt werden, daß er möglichst bald nach der Verurteilung durchgeführt wird, nicht erst nach Verbüßung der Strafe oder kurz vor der Entlassung. Bei kurzdauernden Strafen dürfte es sich empfehlen, gleichzeitig die Sicherungsverwahrung anzuordnen.

Im besonderen Teil des „kommenden deutschen Strafrechts", dessen vorläufiger Entwurf im April 1935 erschien, wird schon hinsichtlich der Einteilung und des Aufbaues Wert darauf gelegt, daß die durchgehende Grundrichtung hervortritt, im Gegensatz zu dem geltenden deutschen Strafrecht, dessen besonderer Teil durch den Mangel einer solchen Ordnung auffällt. Während ferner das geltende deutsche Strafrecht den inneren Aufbau der Einzeltatbestände und ihr Verhältnis zueinander meist beim einzelnen physischen Menschen und seinen physischen Lebensbedingungen haftenbleiben läßt und auch da, wo die Einzeltatbestände an das Volksganze und seine Lebensnotwendigkeiten anknüpfen, dieses Volk nicht als lebendigen Organismus, sondern als Staat, losgelöst vom lebendigen Volk, gewissermaßen für sich stehend, betrachtet, stellt das kommende Strafrecht die Belange des Volksganzen in den Vordergrund. Das kommende Strafrecht kann sich bei einem Aufbau der einzelnen Straftatbestände nur von einer organischen Anschauung vom Wesen des Volkes, einer biologischen Auffassung von der Volksentwicklung und damit von einer organischen und biologischen Volksrechtsauffassung leiten lassen. Diese Grundeinstellung führt zu einer Gliederung der Abwehr der einzelnen strafbaren Handlungen in die vier Gruppen: Schutz des Volkes, Schutz der Volksführung und staatlichen Ordnung, Schutz des Volksgutes und Schutz der Volksgenossen.

Von ärztlicher, insbesondere psychiatrischer Bedeutung sind folgende Einzelbestimmungen:

Im Abschnitt „Schutz des Volkes" werden unter anderem „Angriffe auf Ehe und Familie" behandelt. Vorgesehen ist hier: „Wer öffentlich die Ehe oder die Mutterschaft böswillig schmäht oder verächtlich macht, wird mit Gefängnis bestraft." Mit Gefängnis werden ferner bedroht: Doppelehe, Ehebetrug, Täuschung des Standesbeamten über Ehehindernisse, Ehebruch, und zwar letztere drei Delikte nur dann, wenn die Ehe wegen der strafbaren Handlung für nichtig erklärt bzw. geschieden worden ist, und zwar bei Ehebetrug und bei Ehebruch nur auf Verlangen des verletzten Teils. Mit Gefängnis, in schweren

Fällen mit Zuchthaus, wird der „Muntbruch", d. h. die Entführung einer Person unter 21 Jahren bestraft. Wie in der am 22. Juni 1936 erlassenen Novelle zum Strafgesetzbuch zum Ausdruck kommt, wird der erpresserische Kindesraub mit dem Tode bestraft (§ 237 a). Wer sich böswillig oder aus grobem Eigennutz einer gesetzlichen Unterhaltspflicht entzieht, so daß der notwendige Lebensbedarf des Unterhaltsberechtigten ohne öffentliche Hilfe oder ohne die Hilfe anderer gefährdet ist, soll mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Haft bestraft werden. Wer ein Kind unterschiebt oder sonst einen Personenstand fälscht oder unterdrückt, soll mit Gefängnis, bei gewinnsüchtiger Absicht mit Zuchthaus bestraft werden. Wer gewissenlos einer von ihm geschwängerten Frau Hilfe oder Beistand versagt, deren sie infolge der Schwangerschaft oder der Niederkunft bedarf und dadurch eine unmittelbare Gefahr für Mutter oder Kind herbeiführt, soll mit Gefängnis bestraft werden. Ebenso soll die böswillige Beseitigung der Familienhabe seitens eines Ehegatten oder von Eltern mit Gefängnis bestraft werden.

Die Strafbestimmungen gegen die Unzucht haben einen starken Schutz der geschlechtlichen Sittlichkeit und der Gesundung des geschlechtlichen Verkehrs zum Ziele. Es werden fünf Gruppen von Delikten unterschieden: Angriffe auf die geschlechtliche Freiheit, Verbrechen an Kindern und Jugendlichen, widernatürliche Unzucht, Vergehen gegen die öffentliche Sittlichkeit und Forderung fremder Unzucht. Die Tatbestände sind im Vergleich zum geltenden Recht vielfach erweitert worden. So tritt beispielsweise das geltende Recht nur der Unzucht in öffentlichen Anstalten für Kranke und Hilfsbedürftige entgegen; künftighin sollen die privaten Anstalten einbezogen werden. Auch die Nötigung wirtschaftlich Abhängiger zur Unzucht ist ein im geltenden Recht unbekannter, aber fast ausnahmslos als dringend notwendig anerkannter Tatbestand. Im Tatbestand der Unzucht mit Kindern soll das Schutzalter von 14 auf 15 Jahre hinaufgesetzt werden, doch soll der Täter, der noch nicht 16 Jahre alt ist, nicht bestraft werden. Eine weitere Ergänzung des Kinderschutzes soll dadurch geschaffen werden, daß auch unzüchtige Handlungen vor Kindern mit Strafe bedroht werden; die Strafbarkeit soll aber nur dann eintreten, wenn der Täter absichtlich vor Kindern handelte. Bei der öffentlichen Vornahme von unzüchtigen Handlungen wird vorgeschlagen, zum Tatbestand nicht die Erregung eines Ärgernisses zu rechnen, sondern die öffentliche Vornahme einer unzüchtigen Handlung unter solchen Umständen, daß das Verhalten geeignet ist, Ärgernis zu erregen. Das besonders gefährliche und verwerfliche Treiben sog. Mädchenhändler muß mit aller Schärfe erfaßt werden; deshalb sind hier ganz exemplarische Strafen vorgesehen.

Der strafbare Tatbestand der Unzucht unter Männern wurde bereits durch die Strafgesetznovelle vom 28. Juni 1935 erweitert. Leopold Schäfer, ein an maßgebender Stelle stehender Jurist, berichtet hierüber, üble Erscheinungen der letzten Zeit hätten es angezeigt erscheinen lassen, die für die allgemeine Neuerung des Strafrechts in Aussicht genommenen Verschärfungen der Vorschrift gegen die gleichgeschlechtliche Unzucht zwischen Männern vorweg in Kraft zu setzen. Der wesentlichste Mangel des bisherigen § 175 StGB. habe darin bestanden, daß nur beischlafähnliche Handlungen getroffen wurden, während es unmöglich gewesen sei, gegen sonstigen gleichgeschlechtlichen Liebesverkehr zwischen Männern einzuschreiten. Diese Lücke ist nun durch die

erwähnte Strafrechtsnovelle, deren Bestimmungen auch in das neue Strafgesetzbuch übernommen werden, ausgefüllt. Der § 175 hat jetzt folgenden Wortlaut: „Ein Mann, der mit einem anderen Mann Unzucht treibt oder sich von ihm zur Unzucht mißbrauchen läßt, wird mit Gefängnis bestraft. Bei einem Beteiligten, der zur Zeit der Tat noch nicht einundzwanzig Jahre alt war, kann das Gericht in besonders leichten Fällen von Strafe absehen.“ Diese neue Fassung des Gesetzes wird eine energische Bekämpfung der gleichgeschlechtlichen Unzucht unter Männern, die zur seuchenartigen Ausbreitung, namentlich unter Jugendlichen, neigt, ermöglichen, während sie bisher vielfach an den Schwierigkeiten des Beweises scheiterte. Neben dem Grundtatbestand des § 175 sieht das Gesetz die verschärfte Bestrafung mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren, bei milderen Umständen mit Gefängnis nicht unter 3 Monaten für die qualifizierten Sittlichkeitsverbrechen vor: hierher gehören die Nötigung eines anderen Mannes zur gleichgeschlechtlichen Unzucht durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben, die gleichgeschlechtliche Unzucht unter Mißbrauch einer durch ein Dienst-, Arbeits- oder Unterordnungsverhältnis begründeten Abhängigkeit, die Verführung eines Minderjährigen durch einen Volljährigen und die männliche gleichgeschlechtliche Prostitution. Es wurde in der Strafrechtskommission auch die Möglichkeit einer Einbeziehung der Unzucht unter Frauen erörtert, es wurde aber davon abgesehen. Die Strafbarkeit der Unzucht mit Tieren bleibt weiter bestehen.

Von allgemein ärztlichem Interesse ist die im Abschnitt „Urkundenfälschung“ enthaltene Strafandrohung für unwahre ärztliche Zeugnisse: „Staatlich geprüfte Medizinalpersonen, die bei der berufsmäßigen Ausübung der Heilkunde, Krankenpflege, Geburtshilfe oder Leichenschau ein unwahres Zeugnis zur Täuschung im Rechtsverkehr ausstellen, werden mit Gefängnis bestraft. Einer staatlich geprüften Medizinalperson steht gleich, wer sich zu Unrecht als solche bezeichnet. Wer ein unwahres Zeugnis, das von einer der im Absatz 1 bezeichneten Person ausgestellt ist, zur Täuschung im Rechtsverkehr gebraucht, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Haft bestraft.“

Sehr bemerkenswert ist auch der Abschnitt „Angriffe auf die Volksgesundheit“. Der nationalsozialistische Staat, dem die Erhaltung und Hebung des deutschen Volkes Endziel allen Strebens ist, muß natürlich der Sicherung der Volksgesundheit ein besonderes Augenmerk schenken. Die staatlichen Mittel, die diesem Zwecke dienen, sind allerdings weitaus überwiegend außerstrafrechtlicher Natur. Aber auch das Strafrecht kann manchen Angriff auf die Volksgesundheit abwehren. Die einschlägigen Vorschriften werden zur Gewährleistung einer ihnen gebührenden Beachtung nach Möglichkeit in einem besonderen Abschnitt zusammengefaßt. Allerdings mußten zahlreiche Strafvorschriften, die eigentlich hierher gehören würden, des inneren Zusammenhanges wegen in anderen Abschnitten untergebracht werden, so etwa die Vorschriften, die sich gegen die Zersetzung des natürlichen Fortpflanzungswillens des Volkes oder gegen die Schmähung von Ehe und Mutterschaft wenden, oder die böswilliges Entgegenwirken gegen Maßnahmen zur Aufklärung des deutschen Volkes über Schutz, Erhaltung und Förderung des deutschen Rasse- und Erbgutes bekämpfen, viele Vorschriften gegen Unzucht usw. Hierher gehört auch mancherlei aus den allgemeinen Vorschriften des Strafgesetzbuches: die Unterbringung Schuldunfähiger und vermindert Schuldfähiger in der Heil- und Pflegeanstalt, von

Trinkern und Giftsüchtigen in der Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt, sowie die im besonderen Teil verstreuten Vorschriften zur Sicherung des ordnungsmäßigen Vollzuges dieser Maßregeln. Besonders zu erwähnen sind hier noch die allgemeinen Vorschriften über die strafrechtliche Behandlung der Trunkenheit, die vorläufig im allgemeinen Teil untergebracht sind, die aber vielleicht endgültig an dieser Stelle eingefügt werden sollen. Dieser Abschnitt gliedert sich in drei Gruppen von Vorschriften: Vorschriften gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten (Geschlechtskrankheiten und Seuchen), eine Vorschrift gegen das Inverkehrbringen vergifteter oder gesundheitsschädlicher Bedarfsgegenstände, Vorschriften gegen den Mißbrauch von Rauschgiften und Tabakwaren. In der Begründung zu dem Unterabschnitt „Vorschriften gegen Mißbrauch von Rauschgiften und Tabakwaren" wird ausgeführt, der Strafgesetzgeber habe um so mehr Anlaß, gegen den Mißbrauch von Rauschgiften nach Kräften einzuschreiten, als erfahrungsgemäß dieser Mißbrauch in engster Beziehung zur Kriminalität stehe. Viele Verbrechen würden unter der unmittelbaren Einwirkung von Rauschgiften begangen, viele andere hätten ihre Ursache in der körperlichen und geistigen Zerrüttung, die auf unmäßigem oder gewohnheitsmäßigem Rauschgiftmißbrauch oder auf der Abstammung von Rauschgiftsüchtigen beruht. Die Kommission habe deshalb im Anschluß an die früheren Entwürfe die strafrechtlichen Maßnahmen gegen Mißbrauch von Rauschgiften zusammengefaßt und sie ebenso wie die aus dem Opiumgesetz genommenen Vorschriften über das unbefugte Inverkehrbringen von Opium, Morphium, Kokain und ähnlichen Betäubungsmitteln als dritte Gruppe in den hier behandelten Abschnitt eingestellt. Die Vorschrift über die Abgabe von Rauschgiften an Anstaltsinsassen, welche die Kommission vorschlägt, übernimmt zunächst den Tatbestand des § 330b des geltenden Strafgesetzbuches, weitet ihn aber nicht unwesentlich aus. Während bisher nur die unbefugte Abgabe von Rauschgiften an Personen bestraft wird, die in einer Trinkerheilanstalt „untergebracht" sind, nicht aber an solche, die sich freiwillig dort befinden, ist die Strafbestimmung auf die Verschaffung von Rauschgiften an alle in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt zur Behandlung befindlichen Personen ausgedehnt. Sie erklärt auch weiter den für strafbar, der einen solchen Anstaltsinsassen böswillig zum Genuß solcher Mittel verleitet, z. B. ihn durch Hänseln dazu bringt, seinem ohnedies nur mit Mühe aufrechterhaltenen Entschluß zur Enthaltsamkeit untreu zu werden. Dieser Schutz soll auch einem aus einer solchen Anstalt Entlassenen, wenigstens dem, der strafrechtlich dort untergebracht war, zuteil werden: „Ebenso (d. h. mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Haft) wird bestraft, wer eine Person, deren Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder Entziehungsanstalt bedingt ausgesetzt ist, während der Dauer der Aussetzung böswillig zum Genuß geistiger Getränke oder anderer berauschender Mittel verleitet." Die Vorschrift über das Verabreichen geistiger Getränke an Betrunkene in Gast- oder Schankwirtschaften oder im Kleinhandel und die Vorschriften über das Verabreichen geistiger Getränke sowie von Tabakwaren an Jugendliche hat die Kommission unter Verschärfung der Strafandrohungen aus dem Gaststättengesetz übernommen.

Im Abschnitt „Tötung" wird ausgeführt, eine Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens komme nicht in Frage. Der Hauptsache nach handele es sich um Geisteskranke und Idioten. Der nationalsozialistische Staat suche

dem Entstehen solcher Entartungen im Volkskörper durch umfassende Maßregeln vorzubeugen, so daß sie immer seltener werden müßten. Aber die Kraft der sittlichen Norm des Tötungsversuches dürfe nicht dadurch geschwächt werden, daß aus bloßen Zweckmäßigkeitsgründen Ausnahmen für die Opfer schwerer Erkrankungen oder Unfälle gemacht werden, mögen auch diese Unglücklichen nur durch ihre Vergangenheit oder äußere Erscheinung dem Volkskörper verbunden sein. Dieselben und verwandte Gedankengänge führten auch dazu, eine besondere Vorschrift über die Tötung Todgeweihter nicht aufzustellen. Das Gesetz müsse sich davor hüten, das Vertrauen der Kranken zum Ärztestande zu erschüttern.

Das neue Gesetz wird auch den Tatbestand der Kindestötung nicht mehr enthalten. In dem hohen Wert des Kindes für die Volksgemeinschaft, in seiner völligen Hilflosigkeit und in der völligen Verleugnung der Mutterpflichten durch die Kindesmörderin liegen so gewichtige Gründe für einen starken Schutz des Neugeborenen und eine nachdrückliche Verurteilung der Täterin, daß das Strafgesetzbuch des Neuen Reiches nicht gerade diesen Fall als einen milder zu behandelnden hervorheben kann. Dieser grundsätzliche Standpunkt schließt jedoch nicht aus, daß im einzelnen Fall eine milde Beurteilung Platz greifen kann, wenn die Einwirkung des Geburtsvorganges auf die Psyche der Täterin vorübergehend bis zu dem Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit gesteigert hat oder die Täterin, die vom Schwängerer verlassen wurde, von schwerer Notlage ohne Schuld bedroht war.

Die Verleitung zum Selbstmord soll unter Strafe gestellt werden.

Das neue Gesetz sieht im Gegensatz zu den Bestrebungen der vergangenen Epoche eine Strafverschärfung bei der Abtreibung vor. Das Abbrechen einer Schwangerschaft soll nur aus medizinischer Indikation straflos bleiben. Die medizinische Indikation besteht darin, daß die Austragung der Frucht oder die Geburt mit der ernsten Gefahr des Todes oder doch einer schweren dauernden Schädigung der Gesundheit der Mutter verbunden wäre und diese Gefahr nach den Regeln der ärztlichen Kunst nur durch das Abbrechen der Schwangerschaft oder die Tötung des in der Geburt befindlichen Kindes abgewendet werden kann. Aber die medizinische Indikation allein soll auch noch nicht Straflosigkeit bedeuten. Diese tritt vielmehr nur dann ein, wenn die Schwangere selbst den Eingriff verlangt oder ihm mindestens zustimmt, und wenn ein Arzt den Eingriff vornimmt. Nur unter diesen drei Voraussetzungen soll das Abbrechen der Schwangerschaft nicht als „Abtreibung“ gelten. Die Kommission hat sich auch gegen die Anerkennung der eugenischen Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft entschieden. Inzwischen wurde diese eugenische Indikation bekanntlich im Rahmen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses durch das Gesetz vom 26. Juni 1935 geregelt. Mit Ausnahme des hier vorgesehenen ganz besonderen Falles wird also auch in Zukunft die Unterbrechung der Schwangerschaft aus eugenischer Indikation mit Strafe bedroht bleiben.

Bezüglich der Körperverletzung ist zu erwähnen, daß eine Bestimmung für die gefährliche und schwere Körperverletzung vorgesehen ist, die lautet: „Wer eine Körperverletzung in einer Weise begeht, die geeignet ist, den Verletzten schwer an Körper oder Gesundheit zu schädigen, insbesondere in erheblicher Weise zu verstümmeln, voraussichtlich für immer zu entstellen, im Gebrauch seines Körpers, seiner Sinne, seiner geistigen Kräfte, seiner Arbeitskraft

oder seiner Fortpflanzungsfähigkeit voraussichtlich für lange Zeit erheblich zu beeinträchtigen oder ihn in schwere oder lange dauernde Krankheit verfallen zu lassen, oder wer eine der vorbezeichneten schweren Folgen herbeiführt, wird mit Zuchthaus oder Gefängnis nicht unter 6 Monaten bestraft.“ Die schwierige Frage der Heilbehandlung wird entsprechend den bisherigen Entwürfen geregelt: „Eingriffe und Behandlungen, die der Übung eines gewissenhaften Arztes entsprechen, sind keine Körperverletzungen, können aber als eigenmächtige Heilbehandlungen bestraft werden.“ Natürlich kann der Kranke die Einwilligung nicht nur ausdrücklich, sondern auch stillschweigend erteilen; unter Umständen kann er sie auch nachträglich erteilen, sei es ausdrücklich, sei es durch Abstandnahme von dem Verlangen nach einer Strafverfolgung.

Schrifttum

Das kommende Strafrecht (Allgemeiner Teil). Verlag Franz Vahlen, Berlin 1934. 2. Aufl. 1935. — Das kommende deutsche Strafrecht (Besonderer Teil). Verlag Franz Vahlen, Berlin 1935. — Grundzüge eines Allgemeinen Deutschen Strafrechts. Denkschrift der Strafrechtsabteilung der Akademie für Deutsches Recht. R. v. Deckers Verlag, G. Schenk, Berlin. — Nationalsozialistisches Strafrecht. Denkschrift des Preußischen Justizministeriums 1933. — Hartung, F., Das kommende Strafrecht. Dt. Justiz **96**, 1188 (1934). — Mezger, F., Kriminalpolitik. Ferd. Enke Verlag, Stuttgart 1934. — Mueller, B., Die gegenwärtige Lage der Strafrechtsreform, vom medizinischen Standpunkt aus gesehen. Münch. med. Wschr. **83**, 20 (1936). — Oetker, Strafe und Erziehung nach den §§ 5, 6 des JGG. Gerichtssaal **106**, 94 (1935). — Schäfer, Ernst, Der Stand der Strafrechtserneuerung. Dt. Justiz **97**, 773, 952 (1935). — Schäfer, Ernst, Die leitenden Gedanken der beiden Gesetze zur Änderung des Strafgesetzbuches sowie die Änderung des Strafverfahrens und des Gerichtsverfassungsgesetzes vom 28. Juni 1935. Dt. Justiz **97**, 991 (1935). — Schäfer, Leopold, Die Einzelheiten der Strafrechtsnovelle vom 28. Juni 1935. Dt. Justiz **97**, 994 (1935). — Schäfer, Wagner, Schafhentle, Erläuterungsbuch zum Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher usw. vom 24. November 1933. Verlag Franz Vahlen, Berlin 1934. — Schoetensack, Bemerkungen über das Verfahren gegen Jugendliche im künftigen Strafprozeßrecht. Gerichtssaal **106**, 156 (1935). — Schröder, P., Das kommende deutsche Strafrecht. Nervenarzt **8**, 136 (1935). — Schultze, E., Gedanken eines Psychiaters zu dem Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher usw. Dt. Strafrecht N. F. **2**, 33 (1935). — Souchon, Hansjörg, Entmannung im objektiven Strafverfahren. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, 252 (1936). — Spohr, W., Neues Strafrecht. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. **42**, 6 (1936). — Többen, Die Maßnahmen der Sicherung und Besserung usw. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 33 (1936). — v. Weber, Die Bestrafung der Rauschtat. Gerichtssaal **106**, 329 (1935).

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

C

D

H

I

J

L

Q

R

Y

Z

Sachverzeichnis

A

B

C

D

E

H

I

L

N

O

P

Q

R

S

Sch

St

U

V

W

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Für den Anzeigenteil verantwortlich: Hermann Müller, Berlin N 65, Seestraße 24/25 — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. B. 5 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig—Printed in Germany — DA. 1533. III. Vj. Pl. 3.

